Nr. 50. 11. grudnia 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Stanisław LASKOWNICKI, asyst. kliniki. Lwów.

Badania przedwstępne i technika transfuzji krwi.

Z Kliniki chirurgicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Hilary Schramm.

Przetaczanie krwi, do którego jeszcze niedawno odnosił się ogół lekarzy z nieufnością — dziś stało się metodą leczniczą bez której nie może się obejść żaden większy oddział chirurgiczny.

Rozpowszechnienie tego sposobu leczniczego zawdzięczamy badaniom i doświadczeniom ogłoszonym w pracach ostatniego 25-cio lecia.

W r. 1899 Schattock i w 1900 Landsteiner odkrywają we krwi izoaglutyniny; w r. 1902 Decastello i Sturli potwierdzają badania Landsteinera i stwierdzają istnienie 4 grup wśród ludzi. W r. 1907 Jansky, w 1910 Moss ogłaszają swe tablice ugrupowań krwi ludzkiej.

Zostaje jasno i wyraźnie wytłómaczona najważniejsza z nieuchwytnych dotychczas przyczyn niepowodzeń i nieszczęśliwych przypadków będących następstwem przetaczania krwi z jednego osobnika na drugiego. Możność określenia do jakiej grupy należy osobnik, z którego się krew pobiera oraz osobnik, któremu się krew przetacza — dalej stwierdzenie faktu, że surowica krwi osobnika jednej grupy może aglutynować ciałka czerwone krwi osobnika tego samego gatunku, należącego jednakowoż do innej grupy — sprawiły, że sprawa przetaczania krwi stanęła na pewnym gruncie, a wszelkie niebezpieczeństwa związane z transfuzją krwi zostały w krótkim czasie prawie że w zupełności usunięte.

Równocześnie i technika przetaczania krwi robi znaczne postępy. W r. 1913 Kimpton i Brown, nieco później Percy polecają zastosowanie naczyń parafinowanych do przetaczania krwi, czem chronią krew od skrzepnięcia. Rok 1914 przynosi odkrycie, że cytrynian sodowy ma własności ustalania krwi (Hustin, d'Agote, Lewissohn) znosząc jej krzepliwość, nie uszkadzając przytem krwinek i nie pozbawiając jej innych własności fizjologicznych. Ostatnie lata są już wyłącznie prawie latami odkryć dotyczących technicznej strony przetaczania krwi i przynoszą szereg odkryć w postaci coraz to nowszych i coraz bardziej udoskonalonych przyrządów do przetaczania tak krwi czystej jak i krwi zmięszanej z roztworem cytrynianu sodoweg (Oehlecker, Beer, Jung, Clemens i inni). Ogłaszane z różnych klinik sprawozdania, na które składają się setki a czasem tysiące wykonanych przetaczań krwi na danej klinice, świadczą najlepiej o rozpowszechnieniu się tego sposobu leczniczego, który wzbogacił arsenał naszych środków ratowniczych i stał się jedną z największych zdobyczy współczesnej medycyny.

Jeżeli zastanowimy się nad niebiezpieczeństwami związanemi z przetaczaniem krwi — znajdziemy trzy przyczyny mogące wywołać śmierć chorego albo też tylko groźne objawy podczas zabiegu, a mianowicie:

1) ostre rozszerzenie serca,
2) zator powietrzny,
3) aglutynacja i hemoliza przetoczonych krwinek.

Pierwsze dwie z wyżej wymienionych przyczyn stanowią niebezpieczeństwa, które z łatwością możemy opanować przestrzegając pewnych zasad podczas zabiegu — omówienie ich pozostawiam do ustępu dotyczącego techniki przetaczania krwi.

Najgroźniejszem niebezpieczeństwem i najczęstszą przyczyną powikłań występujących podczas przetaczania krwi jest aglutynacja i hemoliza.

Shattock, Landsteiner i inni odkryli, że surowica krwi ludzkiej zawiera obok aglutynin zlepiających ciałka czerwone obcego gatunku dwa rodzaje t. zw. izoaglutynin i izohemolizyn, zlepiających względnie rozpuszczających ciałka czerwone tego samego gatunku. Oba te rodzaje izoaglutynin (izohemolizyny zdają się mieć drugorzędne znaczenie — prawdopodobnie rozpuszczają one już zlepione poprzednio ciałka czerwone) nazwane „A" i „B" występują w surowicy krwi ludzkiej albo pojedynczo albo oba razem, kiedyindziej znów, jak wykazali Decastello i Sturli niema ich we krwi wcale.

Te dwa rodzaje izoaglutynin („A" i „B") działają na dwa różne ulegające aglutynacji czynniki „a" i „b" (t. zw. aglutynogen Lattesa) zawarte w ciałkach czerwonych krwi; czynniki te mogą również występować w ciałkach czerwonych poszczególnych osobników pojedyczo, oba razem albo też wreszcie ciałka czerwone krwi niektórych osobników nie zawierają ich wcale.

Istnieją więc wśród ludzi 4 grupy:

1) pierwsza z nich nie posiada w surowicy krwi wcale izoaglutynin (grupa 0) natomiast ciałka czerwone krwi tej grupy zawierają oba rodzaje aglutynogenu (a—b);

2) druga grupa ma w surowicy aglutyninę „A", w ciałkach czerwonych aglutynogen „b";

3) trzecia grupa ma w surowicy aglutyninę „B" i w ciałkach czerwonych aglutyninę „a";

4) czwarta zaś grupa ma w surowicy oba rodzaje izoaglutynin „A" i „B", natomiast ciałka czerwone tej grupy nie zawierają wcale aglutynogenu. Te właściwości krwi ludzkiej ujęte w schemat wyglądają następująco:

grupa	I	0 (a, b)
grupa	II	A (b)
grupa	III	B (a)
grupa	IV	AB (0)

Jak widzimy z tego do grupy pierwszej należą ludzie, których ciałka czerwone krwi zawierają oba rodzaje aglutynogenu (a i b) dzięki czemu każda surowica innej grupy zlepia ich ciałka czerwone wobec czego krwi ich nie można używać do przetaczania osobnikowi innej grupy, gdyż krwinki jej ulegną natychmiastowej aglutynacji coby wywołało śmierć osobnika krew pobierającego. Surowica krwi tych ludzi nie posiada wcale izoaglutynin — wobec czego ludziom tej grupy można przetoczyć krew każdej innej grupy nie narażając ich na niebezpieczeństwa aglutynacji. Dodać tu trzeba, że nie obawiamy się aglutynacji krwinek odbiorcy przez surowicę krwi przetoczonej albowiem ulega ona tak szybko rozcieńczeniu we krwi odbiorcy, że nie wywołuje nigdy objawów powodowanych zlepianiem krwinek. Ludzi należących do tej bardzo rzadko spotykanej grupy (wedle Bécarta 0.5%) nazwali Francuzi powszechnymi odbiorcami krwi (receveurs universels).

Przeciwieństwem grupy pierwszej jest grupa czwarta AB. Surowica krwi ludzi należących do tej grupy zawiera *oba rodzaje aglutynin* t. zn. ma własności zlepiania krwinek wszystkich innych grup — oprócz krwinek tej samej grupy, które *zupełnie nie zawierają aglutynogenu* (ani a ani b). Wobec tego, że krwinki ludzi tej grupy nie ulegają zlepieniu przez żadną surowicę krwi ludzkiej — *krew tych ludzi można przetoczyć przedstawicielom wszystkich innych grup.* Ludzi tej grupy nazwano *krwiodawcami powszechnymi* (donneurs universels). 40% ludzi należy do tej grupy.

Grupa druga ma w surowicy krwi aglutyninę A, w ciałkach czerwonych aglutynogen b — grupa trzecia ma znów w surowicy aglutyninę B w ciałkach czerwonych aglutynogen a. Surowica krwi jednej z tych dwu grup zlepia krwinki drugiej i naodwrót, surowice obu grup zlepiają krwinki grupy pierwszej, posiadającej oba rodzaje aglutynogenu.

Grupa druga (Ab) jest dość liczna — należy bowiem do niej około 45% ludzi wedle Bécarta, grupa trzecia jest dość rzadką, gdyż należy do niej tylko 14·5% ludzi.

W praktyce więc rzecz cała przedstawia się następująco:

Krew osobników grupy czwartej AB możemy przetaczać wszystkim innym osobnikom; osobnikom tej grupy przetaczać można tylko krew tej samej grupy.

Osobnikowi drugiej grupy Ab można przetoczyć tylko krew tej samej grupy lub krew grupy czwartej. To samo można powiedzieć o grupie trzeciej.

Osobnikowi pierwszej grupy można przetoczyć krew każdej innej grupy, krwi ich jednak nie wolno przetoczyć osobnikom innych grup — gdyż krwinki jej ulegną zlepieniu.

Najczęściej napotykaliśmy podczas naszych badań nad przynależnością grupową u nas na klinice na ludzi należących do grupy drugiej, rzadziej już na ludzi należących do grupy czwartej powszechnych krwiodawców, raz jeden natrafiliśmy na osobnika

grupy trzeciej (na około 500 badań) — ani razu nie mieliśmy sposobności stwierdzić przynależności do grupy pierwszej.

Określenie do której z grup dany osobnik należy jest bardzo łatwe — trzeba jednak mieć surowice krwi grupy drugiej i trzeciej, które dziś można łatwo otrzymać. Na klinice naszej używamy dotychczas surowic próbnych wyrobu francuskiego (Bruneau), których większy zapas sprowadziliśmy, od niedawna surowice te dostarcza Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie.

Badanie przynależnośсі do jednej z grup wykonuje się w następujący sposób: na szkiełku podstawowem oznaczonem cyfrą II i III, pod II umieszczamy kroplę surowicy próbnej grupy drugiej — pod liczbą III kroplę surowicy grupy trzeciej. Do kropli tych dodajemy znacznie mniejszą kropelkę krwi badanej i mieszamy ją delikatnie szklanną pałeczką. Do mięszania krwi ze surowicą grupy drugiej używamy białej pałeczki, do mięszania krwi z surowicą grupy trzeciej używamy żółtej pałeczki aby się nie pomylić i nie zamieszać obu kropli tą samą pałeczką.

Jeżeli po zmięszaniu surowic z krwią badaną wystąpi aglutynacja po obu stronach — dany osobnik należy do niezmiernie rzadko spotykanej grupy pierwszej.

Jeżeli odczyn zlepny wystąpi tylko ze surowicą grupy trzeciej — badany należy do częstej u nas grupy drugiej.

Jeżeli krwinki badanego zlepia tylko surowica grupy drugiej — należy on do rzadko spotykanej grupy trzeciej.

Brak odczynu zlepnego z obu próbnemi surowicami stwierdza przynależność badanego do grupy powszechnych krwiodawców — do grupy czwartej.

Ponieważ zdarza się czasem że aglutynacja z jedną ze surowic próbnych daje obraz niewyraźny i nie możemy całkiem pewnie określić czy mamy do czynienia z odczynem zlepnym czy też tylko z t. zw. sedymentacją krwinek czerwonych — wskazanem jest przeprowadzenie kontroli mięszając krew badaną z surowicą krwi grupy czwartej. Najczęściej chodzi nam o określenie czy badany osobnik należy do grupy drugiej — czy też do czwartej — albowiem te dwie grupy najczęściej spotykamy. Zmięszanie surowicy grupy czwartej z krwią badaną natychmiast rozstrzyga nasze wątpliwości. To też należy mieć w zapasie zawsze surowicę grupy czwartej, którą można dość łatwo uzyskać od jednego z dość licznych przedstawicieli tej grupy. Surowicę tą trzeba zebrać jałowo i przechowywać w lodowni.

Weszeczky i Kubanyi radzą wykonać próbę na wzajemną aglutynację krwinek przez surowicę krwi dawcy i odbiorcy. Próbę tą wykonuje się w następujący sposób: pobieramy 3 do 5 cm^3 krwi z żyły krwiodawcy i po odwirowaniu krwinek nabieramy do pipety kroplę surowicy i umieszczamy ją na szkiełku podstawowem, dodajemy do niej kroplę krwi odbiorcy mieszamy i uważamy czy występuje aglutynacja. Następnie powtarzamy w ten sam sposób próbę ze surowicą krwi odbiorcy i ciałkami czerwonemi. Jeżeli obie próby wypadną ujemnie jest to oznaką, że obaj należą do tej samej grupy.

Wreszcie jeżeli zależy nam na pośpiechu i każda chwila decyduje o życiu chorego a nie mamy pod ręką surowic próbnych, przy pomocy których można bardzo szybko oznaczyć przynależność grupową chorego oraz krwiodawcy, możemy odrazu przystąpić do przetaczania krwi — wykonując przedtem t. zw. próbę biologiczną; polega ona na tem, że wstrzykuje się choremu powoli 10 do 20 cm^3 krwi obcej, a jeżeli nie wystąpią objawy zlepiania krwinek względnie anafilaksji, jak to tłómaczą niektórzy (niepokój, bladość, duszność. nudności, szybkie tętno, bóle w krzyżach) możemy wykonać przetoczenie krwi, przetaczając ją powoli i ostrożnie, uważając bacznie na zachowanie się, tętno i oddech chorego. Próba biologiczna była do niedawna stosowaną w klinice Oehleckera z pominięciem prób na aglutynację, którym Oehlecker odmawiał przedtem wartości. Na klinice naszej wykonujemy próbę biologiczną zawsze na początku przetaczania krwi — pomimo oznaczenia przynależności grupowej krwiodawcy i odbiorcy — dwa razy bowiem musieliśmy przerwać przetaczanie krwi z powodu groźnych objawów, które wystąpiły w czasie powolnego wlewania pierwszych 20 cm^3 — pomimo, że przedwstępne badania na aglutynację wykazały możliwość przetoczenia krwi z jednego osobnika na drugiego.

Jak widzimy z tego zdarzają się, wprawdzie rzadko, przypadki, gdzie wykonanie przedwstępnych badań nie chroni chorego pewnie przed niebezpieczeństwem. Co jest w tych przypadkach przyczyną groźnych objawów — czy błąd w badaniu na aglutynację — czy jakaś nieznana właściwość danego organizmu — tego nie zdołano dotychczas zupełnie pewnie wyjaśnić. Dlatego też trzeba zawsze pamiętać o wykonaniu próby biologicznej, podczas której występują objawy aglutynacji względnie wstrząsu anafilaktycznego już po przetoczeniu pierwszych kilku lub kilkunastu centymetrów sześciennych krwi.

Zaburzenia spowodowane aglutynacją i hemolizą dają przedewszystkiem objawy ze strony systemu nerwowego, występujące bardzo szybko, często już po upływie 1 do 2 minut, po wstrzyknięciu 10 do 20 cm^3 krwi W przypadkach tych występuje niepokój, zawrót głowy, szum w uszach, nudności, ból głowy, a do tych objawów może się dołączyć sinica, czasem przemijające zaczerwienienie twarzy z następczą bladością, poty, duszność, ból w krzyżach, dreszcz. utrata przytomności, drgawki i o ile się nie spostrzeżemy dość wcześnie i zabiegu natychmiast nie przerwiemy chory może zginąć. Czasami występują objawy późniejsze, już nie tak groźne i zwykle przemijające bez złych następstw jak n. p. pokrzywka jako objaw wstrząsu anafilaktycznego, podniesienie się ciepłoty, czasem dość znaczne, krwiomocz zwykle szybko ustępujący — czasem jednak z następowym bezmoczem, prowadzącym po kilku dniach do śmierci.

Anatomja patologiczna nie wyjaśnia nam przyczyny śmierci. Znajdywano wprawdzie tu i ówdzie zaczopowania zlepionemi krwinkami naczyń włosowatych w płucach, ale w zbyt małym stopniu, by to mogło tłómaczyć zejście śmiertelne; znajdowano również zaczopowania naczyń włosowatych wątroby i śledziony wraz z przekrwieniem i powiększeniem tych narządów, wykazano wreszcie w niektórych przypadkach zatkanie kanalików nerkowych wałeczkami z hemoglobiny, wyraźnych zakrzepów jednak nie znaleziono.

Nierozstrzygniętem również jest pytanie, które zjawisko jest dla ustroju groźniejsze: aglutynacja czy hemoliza. Kusama twierdzi, że szybka stosunkowo hemoliza krwinek czerwonych jest przyczyną tego. że po śmierci nie znajdujemy spowodowanych aglutynacją zakrzepów naczyń włosowatych. Zdaje się, że aglutynacja wywołuje objawy początkowe, poczem następuje druga faza również dla ustroju ważna i niebezpieczna — hemoliza zlepionych ciałek czerwonych. Do dziś dnia sprawa ta nie jest rozstrzygnięta. Jedni uważają za powód śmierci zaczopowanie naczyń włosowatych płuc i innych narządów, inni szukają powodów w trujących własnościach krwi przetoczonej. Hahn twierdzi, że surowica krwiodawcy działa szkodliwie nietylko na ciałka czerwone krwiobiorcy, lecz i na inne komórki ustroju. Behne, Lieber i Studziński przypuszczają, że powodem śmierci jest zatrucie ustroju wytworami rozpadu ciałek czerwonych (wasodilatyna), inni hemoglobinie przypisują własności trujące. Weil i Isch-Wall przypuszczają, że powodem śmierci jest wstrząs anafilaktyczny, wywołany uwolnieniem albumin ze zniszczonych ciałek czerwonych, niekiedy zaś, zwłaszcza w tych przypadkach, w których występuje ona w jakiś czas po przetoczeniu krwi, przyczyna leży w uszkodzeniu nerek, objawiającem się krwiomoczem i prowadzącem czasem do bezmoczu i śmierci.

W ostatnich czasach Hempel przypuszcza, że zaburzenia są wywoływane albo aglutynacją i hemolizą, albo też działaniem toksycznem obcego białka krwi. Trujące produkty białka obcego działają na centralny system nerwowy (mózg) — co powoduje zapad systemu współczulnego i zupełne załamanie się wszystkich funkcyj życiowych.

Kordenat i Smithies tłómaczą przypadki śmierci w następstwie przetoczenia krwi aglutynacją i hemolizą, które wywołują we krwi odbiorcy znaczne zmniejszenie się ciałek czerwonych, białych, płytek Bizzozera, względną limfocytozę, wystąpienie normoblastów oraz zmniejszenie się ciężaru gatunkowego krwi. Jeżeli nie nastąpi śmierć — rozpad białka obcego i usuwanie go z organizmu daje objawy ze strony nerek, wątroby serca i naczyń. Późniejsze objawy, występujące w 1 do 4 godzin po transfuzji tłómaczą ci autorowie wstrząsem białkowym.

Zaznaczyć tu jeszcze muszę, że nie należy przetaczać temu samemu osobnikowi krew tego samego krwiodawcy po raz drugi. Dwukrotnie bowiem zdarzyło się raz mnie, a raz kol. Dobrzanieckiemu, że pomimo prawidłowego przebiegu pierwszej transfuzji i doskonałego wyniku po niej w jednym z przypadków — gdy powtórzyliśmy ją przetaczając krew między temi samemi osobnikami w kilka tygodni później — zmuszeni byliśmy przerwać zabieg wobec wystąpienia groźnych objawów, które wystąpiły po przetoczeniu kilkunastu centymetrów sześciennych krwi. Fakt jest bardzo trudny do wytłómaczenia — w każdym razie radziłbym dla ostrożności, przy powtarzaniu transfuzji choremu, użyć do tego innego krwiodawcy.

Zaburzenia w organizmie odbiorcy wywołane przetoczeniem obcej krwi prawdopodobnie nie są wywoływane tylko przez aglutynację i hemolizę lecz także jakimś bliżej jeszcze nieznanym rodzajem wstrząsu anafilaktycznego, jakimś specjalnym rodzajem nadwrażliwości, nad wyjaśnieniem którego trwają wciąż dalej badania.

Wielka ilość wykonywanych przetaczań krwi i spostrzegane od czasu do czasu powikłania nie dające się wytłómaczyć aglu-

tynacją i hemolizą wzbogacają z każdym dniem nasze wiadomości w zakresie tych niewyjaśnionych dotychczas zjawisk i być może, że niedługo uda się wykazać te inne poza zjawiskiem aglutynacji i hemolizy leżące przyczyny zaburzeń wywołanych w organizmie przetoczeniem obcej krwi.

Niebezpieczeństwo powstania zatoru powietrznego podczas przetaczania krwi i niebezpieczeństwo wywołania ostrego rozszerzenia serca są łatwe do ominięcia. By nie wywołać zatoru powietrznego wystarczy jedynie zachowanie ostrożności podczas wlewania krwi do żyły chorego — ostre rozszerzenie serca można uniknąć przetaczając krew powoli i cały czas kontrolując tętno i zachowanie się chorego. Są to przepisy wchodzące w zakres samej techniki zabiegu i należy ich bacznie przestrzegać.

Co się tyczy techniki przetaczania krwi — to mamy dziś dwie wielkie grupy: zwolenników przetaczania krwi czystej, bez żadnych dodatków i zwolenników przetaczania krwi ustalonej roztworem cytrynianu sodowego.

Wobec tego, że przetaczanie krwi czystej wymaga skomplikowanych przyrządów (zawodzących zresztą czasem podczas wykonywania zabiegu) i odpowiednio wyszkolonych sił pomocniczych — stosowaliśmy po licznych niepowodzeniach naszych usiłowań przetaczania krwi czystej metodą Bécarta (jedną z najprostszych metod transfuzji krwi czystej) przetaczanie krwi ustalonej cytrynianem sodowym.

Zwolennicy przetaczania krwi czystej, nieustalonej dodaniem środka chemicznego, twierdzą, że cytrynian sodu uszkadza ciałka czerwone krwi. Bécart jako jedyny zarzut wysuwa twierdzenie, że po przetoczeniu krwi ustalonej częściej występują dreszcze niż po przetoczeniu krwi czystej.

Szkodliwości cytrynianu sodowego nikt jednak nie zdołał pewnie udowodnić — natomiast olbrzymia ilość wykonanych przetaczań krwi ustalonej przez zwolenników tej metody, którzy dziś stanowią znaczną większość — nie potwierdza zarzutów Oehleckera, Hempla i innych lecz owszem przeczy im. Także i na naszym materjale klinicznym stwierdziliśmy, że chorzy doskonale znoszą przetaczanie krwi ustalonej i mieliśmy przypadki — gdzie transfuzja krwi skrwawionego silnie, a więc bardzo mało odpornego na drobne nawet wstrząsy chorego — uratowała od pewnej śmierci. Stoimy wraz z większością autorów zajmujących się przetaczaniem krwi na stanowisku, że transfuzja krwi ustalonej cytrynianem sodowym równie dobrze działa jak transfuzja krwi czystej, że krew nie traci nic ze swych własności fizjologicznych przez dodatek niewielkich ilości cytrynianu sodowego — twierdzenia zaś przeciwników tej metody, że cytrynian sodowy w słabym nawet roztworze bo 1 do 2%-owym uszkadza ciałka czerwone należy uważać za nieuzasadnione i nieodpowiadające rzeczywistości.

Sposobów przetaczania krwi ustalonej mamy dziś bardzo wiele i wciąż pojawiają się nowe przyrządy mające za zadanie technikę transfuzji jaknajbardziej uprościć i ułatwić. Na klinice naszej uprościliśmy sposób przetaczania krwi do tego stopnia, że wykonuje je jeden lekarz bez żadnych pomocników. Sam wykonałem raz trasfuzję krwi w bardzo złych warunkach, bez żadnej pomocy — do tego jeszcze podczas wlewania krwi do żyły odbiorcy zgasło światło z powodu krótkiego spięcia — tak, że ukończyłem zabieg przy świetle świecy. W tym przypadku nie wiem czy udałoby mi się, operując nieco skomplikowanym przyrządem, ukończyć transfuzję.

Na klinice naszej używamy do ustalania krwi 1%-owy roztwór cytrynianu sodowego, którym opłukujemy wszystkie naczynia i narzędzia stykające się z krwią. Do wyjałowionej kolbki szklannej o pojemności 300 cm³ wlewamy 100—120 cm³ tego roztworu i zbieramy do niej krew krwiodawcy — albo też jeżeli mamy zamiar zebrać większą ilość krwi — zbieramy ją do odpowiednio większej kolbki o określonej objętości.

Kolbkę wstawia się do wody o ciepłocie 40° C. — do garnka wlewamy znów 200 cm³ cytrynianu i znów zbieramy krew dawcy mięszając ją delikatnie pręcikiem szklanym.

1%-owy roztwór cytrynianiu mięszamy z krwią w stosunku 1:2 — t. zn. 300 cm³ krwi ustalamy 150 cm³ cytrynianu sodu

Krew pobieramy krwiodawcy wykonując o ile możności nakłucie żyły łokciowej. Staramy się jak najmniej uszkadzać żyły naszych stałych krwiodawców, dlatego uciekamy się do nakłucia żyły — albowiem po odsłonięciu jej i podwiązaniu nie możemy przez dłuższy czas z niej krwi pobierać.

Krwiodawców stałych staramy się wybrać z pośród ludzi między 25 a 50 rokiem życia, co do których wywiady wykazują, że nie przebywali malarji (pobyt w Albanji i Macedonji podczas wojny); ludzi tych badamy dokładnie, badamy również krew na odczyn Wassermanna. Wedle doświadczeń poczynionych na klinice braci Mayo człowiek w średnim wieku znosi dobrze utratę krwi w ilości 600 cm³ raz na 6 tygodni. Zwykle nie przetaczamy więcej krwi naraz jak 300 do 500 cm³ — tego samego krwiodawcę używamy po raz drugi po upływie dwu miesięcy.

O ile żyły nie występują u krwiodawcy dość wyraźnie, odsłaniamy żyłę wykonując typową *venaesectio*. Mały ten zabieg wykonujemy w znieczuleniu miejscowem obstrzykując 10 cm³ 0·5% roztworu nowokainy (bez dodatku adrenaliny, by nie wywołać skurczenia się naczyń) pole operacyjne. Uważać trzeba by opaska elastyczna na ramieniu nie była ani za mocno ani za słabo zaciśnięta — krew z żyły powinna tryskać jednostajnym strumieniem.

Po pobraniu krwi i przelaniu jej do kolbek, które wstawiamy do ciepłej wody — znieczulamy okolicę dołu łokciowego odbiorcy odsłaniamy żyłę łokciową na przestrzeni 2—3 cm podwiązujemy, obwodowo, nacinamy z boku i dośrodkowo wprowadzamy tępą igłę dość grubą, długości około 10 cm wsadzając jej koniec do żyły wgłąb na 2—3 cm i podwiązujemy żyłę na igle — aby się nie wysunęła podczas zabiegu z żyły. Do przetoczenia krwi w naczynia używamy strzykawki Rekorda o pojemności 50 cm³ z nasadką dwudzielną Dieulafoy, na której końce nakładamy dwie cienkie rurki gumowe; jeden z tych drenów wsadzamy do kolbki wypełnionej krwią, zatykając otwór obok drenu gazikiem — drugi dren zaopatrzony odpowiednią nasadką załączamy do igły tkwiącej w żyle. Pociągając tłok do góry nabieramy do strzykawki 50 cm³ krwi — obracamy kurek Dieulafoy w przeciwną stronę, wypełniamy krwią dren wypychając z niej powietrze (podczas tych manewrów nasadkę igły tkwiącej w żyle zaciskamy gazikiem) wkładamy nasadkę drenu w igłę i wolno wstrzykujemy 10—15 cm³ krwi bacznie obserwując zachowanie się chorego i jeżeli nie występują objawy takie jak duszność, szybkie tętno, ból lub zawrót głowy, ból w krzyżach, po przeczekaniu 2—3' bardzo wolno przetaczamy dalsze 30—40 cm³ krwi. Powietrze przypadkowo zebrane w postaci piany nad poziomem krwi w strzykawce wtłaczamy wraz z resztą krwi po obróceniu kurka napowrót do kolbki — poczem znów nabieramy krew do strzykawki, obracamy kurek i znów wtłaczamy już nieco szybciej do żyły odbiorcy. Zwykle po przetoczeniu zamierzonej ilości krwi, nalewamy do opróżnionej kolbki roztwór fizjologiczny soli kuchennej lub płyn Ringera o ile uważamy za stosowne doprowadzenie dożylne większej ilości płynu, dodajemy w razie potrzeby cukier gronowy, lobelinę, digalen i t. p. środki pobudzające czem zakańczamy cały zabieg — podwiązując żyłę dośrodkowo i zakładając 2 lub 3 szwy węzełkowe na skórę.

U dzieci lub tam gdzie potrzeba przetoczyć niewielkie ilości krwi (100—150 cm³) cały zabieg wykonujemy przy pomocy dwu strzykawek Rekorda o pojemności 20 cm³. Pobieramy krew do naczynia z odpowiednią ilością cytrynianu sodowego, nabieramy ją do strzykawki i wstrzykujemy wolno do żyły (zwykle wkłuwamy igłę do żyły odbiorcy — nie odsłaniając jej przy małych transfuzjach) równocześnie pomocnik napełnia drugą strzykawkę i podaje ją wypełnioną operującemu.

Podczas przetaczania krwi uważać trzeba na to, by krew nie ostygła, by nie mięszać jej z roztworem cytrynianu za gwałtownie, bo to uszkadza ciałka czerwone krwi, dalej podczas samego zabiegu uważać trzeba na aseptykę, na to by nie wstrzyknąć do żyły powietrza — wstrzykiwać zaś krew trzeba powoli, by nie przeładować prawej komory serca, — oto w krótkości zebrane przepisy dotyczące techniki przetaczania krwi.

Przeprowadzając dokładnie badania przedwstępne, wykonując pomimo wykonania ich próbę biologiczną, oraz zachowując wyżej podane przepisy podczas samego zabiegu, który przeprowadzamy z należytą ostrożnością — otrzymujemy bardzo dobre wyniki w tem pełnem przekonaniu, że we wielu przypadkach jedynie przetoczeniem krwi udało się nam uratować życie choremu.

Dr. Władysław DOBRZANIECKI, Asyst. Kliniki. Lwów.

Przetaczanie krwi w świetle doświadczeń klinicznych.

Z Kliniki chirurgicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Hilary Schramm.

Sama myśl przetaczania krwi jest zagadnieniem bardzo dawnem bo sięgającem czasów Egipcjan. Przechodziła ona w ciągu wieków zmienne, po największej części niepomyślne koleje. I chociaż teoretyczne dane, umożliwiające przetaczanie krwi bez cięższych powikłań, datują się z pierwszego dziesiątka lat naszego stulecia to jednak wielki renesans tej myśli w znaczeniu klinicznem odnosi się właściwie do lat powojennych. Zrozumiano bowiem wówczas, że w przetaczaniu krwi zyskujemy dzielny środek leczniczy nie tylko w stanach ostrego skrwawienia ale w całym szeregu innych schorzeń.

Odnośnie do wymagań, jakie współczesna klinika stawia przetaczaniu krwi to dążymy tą drogą przedewszystkiem przy stanach, w których mamy znaczny ubytek krwi bądź to pod postacią ostrego krwotoku bądź też przedłużonego krwawienia do wypełnienia pojemności naczyń krwionośnych taką substancją, ktoraby była pod każdym względem jaknajbardziej powinowatą straconej krwi. Z przetoczoną krwią wprowadzamy do ustroju pewne składniki morfotyczne, a więc przedewszystkiem ciałka czerwone, które są podstawą prawidłowej gospodarki gazowej jako nośniki tlenu, a dalej wraz z surowicą krwi wprowadzamy produkty gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu jak adrenalinę, insulinę jakoteż trombokinazę.

Przy działaniu przetoczonej krwi należy jeszcze zwrócić uwagę na pewnego rodzaju proteinoterapję, będącą następstwem albo samej przetoczonej krwi, albo też jej produktów rozpadu, a działającą drażniąco na ośrodki krwiotwórcze.

Jednem z zasadniczych pytań na które starali się odpowiedzieć teoretycy transfuzji to była sprawa zachowania się krwi przetoczonej w ustroju krwiobiorcy. Naogół stwierdzić należy, że krew przetoczona obejmuje w pełni czynności krwi straconej. Do wypełnienia tego zadania krwiobiorca nie musi uzyskać ilościowej równowartości krwi straconej. Chodzi tu tylko o doprowadzenie pewnego minimum, ktore wraz z krwią pozostałą w ustroju zdołałoby podjąć najważniejsze funkcje, potrzebne do podtrzymania i utrzymania życia. I chociaż niewątpliwie cały szereg środków jak dożylne wlewania fizjologicznego roztworu soli, płynu Locke-Ringera, roztworów cukru gronowego, gumy arabskiej, mleka, t. zw. surowicy sztucznej, odpowiadającej swym składem surowicy normalnej (niemiecki Normosal), surowicy Baylissa, Erlangera — ma bardzo duże znaczenie kliniczne dla przejściowego podtrzymania życia, jednak do utrzymania jego nie wystarcza. Fakt ten wykazał w swoich doświadczeniach na zwierzętach Prof. Schramm, z innych Rossius, Zeller i Spengler, którzy zupełnie wykrwawione, nieżywe już omal zwierzęta drogą transfuzji doprowadzali do życia, podczas gdy przy stosowaniu w takich przypadkach śródżylnych wlewań 0,9% NaCl zwierzęta doświadczalne ginęły.

Odnośnie do zachowania się przetoczonych czerwonych ciałek krwi to nie ulega dziś już żadnej wątpliwości, że stanowią one najbardziej żywotny i zasadniczy składnik transfuzji. One bowiem są przedewszystkiem jak to wyżej zaznaczyłem z jednej strony nośnikami tlenu z drugiej zaś strony kwasu węglowego. działającego pobudzająco na ośrodek oddechowy, a więc pełnią rolę regulatora równowagi kwasowo-zasadowej ustroju, zwiększając powierzchnię oddechową. Badanie Ashby'ego i innych (Wildegans, Hotz) wykazały, że czerwone ciałka krwi niezmienione morfotycznie mogą żyć w systemie naczyniowym krwiobiorcy od 30—100 dni. Do powyższych wniosków doszedł on tą drogą, że w swoich doświadczeniach używał surowicy, która aglutynowała czerwone ciałka krwiobiorcy. Wyeliminowawszy w ten sposób własne krwinki danego ustroju mógł Ashby badać zachowanie się krwinek wprowadzonych. Również przy użyciu do przetaczania krwi osobników z erytrocytemją można obserwować stan przetoczonych ciałek czerwonych różniących się intenzywnością zabarwienia od krwinek normalnych. Inni drogą oznaczania bilirubiny w surowicy krwi dochodzili do podobnych wyników. A chociaż kwestja długości życia przetoczonych ciałek czerwonych ma swoich przeciwników (Freund) to jednak praktycznie niema to dużego znaczenia, gdyż odradzanie się krwi zwłaszcza po dużych krwotokach idzie w tak szybkim tempie, że po paru godzinach stwierdzamy już w krwiobiegu młode postacie ciałek czerwonych. Chodziłoby więc ujmując tę rzecz z punktu widzenia klinicznego jedynie o podtrzymanie życia do chwili wytworzenia się odpowiedniej ilości ciałek czerwonych i o objęcie przez nie funkcji, do czego potrzeba kilkudniowego okresu czasu.

Płynne składniki przetoczonej krwi doprowadzają do normy równowagę mechaniczną i fizyczną układu naczyniowego, a więc podnoszą przedewszystkiem napięcie w układzie tętniczym, a stanowiąc pod względem koncentracji molekularnej, lepkości i izotonji możliwie największe optimum dla ustroju nie przechodzą przez ściany naczyń wprost do tkanek jak to ma miejsce przy użyciu różnych płynów względnie surowic.

Pomijając zasadnicze dla przetaczania krwi odkrycia Schattocka i Landsteinera, a następnie praktyczny podział na grupy Jnskyego i Mossa, umożliwiający opracowanie transfuzji, jako pewnej, na naukowych podstawach opartej metody klinicznej, które to sprawy dokładnie omówił w polskiem piśmiennictwie Laskownicki, pozwolę sobie przejść do niektórych punktów tej kwestji, nie omawianych w polskiej literaturze, a pozostających w związku z naszym materjałem niżej zestawionym. Co się tyczy gatunku przetaczanej krwi to w czasach dawnych próbowano wykonywać t. zw. heteroplastyczną transfuzję, a więc człowiekowi przetaczano krew z jagnięcia, cielęcia i t. p. Częste jednak wypadki śmierci i ciężkich powikłań zdyskredytowały zupełnie ten sposób i dziś stosujemy wyłącznie t. zw. homoplastyczną transfuzję, a więc między osobnikami tylko tego samego gatunku. Jeśli chodzi o przetaczanie krwi między osobnikami różnych ras ludzkich to niema tu specjalnych przeciwwskazań, gdyż cała ludzkość wykazuje podział na cztery grupy. Jedynie odsetek krwi wśród różnych ras podlega wahaniom (Ottenberg). Panujące przekonanie jakoby krew małżonków, krewnych, osób tej samej płci miała być lepszą dla krwiobiorcy i chroniła go przed powikłaniami, związanemi z przetaczaniem krwi, w świetle ostatnich danych nie wytrzymuje krytyki.

Podział na grupy krwi jest wartością stałą i niezmienną (Lattes). Sprawa ta była kwestjonowaną przez niektórych autorów (Eden, Hitmar, Benda Clerc, Weil i Isch-Wall). Sądzą oni. że pod wpływem niektórych czynników jak naświetlanie promieniami Roentgena, galwanizacji, uśpienia eterowego lub chloroformowego, po podaniu chininy, antipiryny, preparatów bizmutowych przy leczeniu kiły, *calc. lactic., sol. arsenical. Fowleri,* przy menstruacji, ciąży, w gorączkowych schorzeniach, po fizycznych wysiłkach i po transfuzji — grupy krwi mogą ulegać zmianie. Dokładne jednak badania (Meyer i Ziskoven, Schumacher, i Atzerod, Ohnesorge, Schneider Baer) wykazały, że przyczyną pomyłek w oznaczaniu grup były albo zanieczyszczenia bakteryjne próbnej surowicy albo też objawy pseudoaglutynacji.

Odnośnie do nowoczesnych sposobów przetaczania krwi to idąc w porządku chronologicznym należy wpierw wymienić transfuzję bezpośrednią, a więc z jednego układu naczyniowego do drugiego przez założenie zespolenia tętniczo-żylnego względnie żylno-żylnego. Stało się to dopiero możliwem po podaniu techniki szwu naczyniowego przez Carrela. Pierwszy w ten sposób wykonał przetaczanie krwi Crile w r. 1906. Zespalano w tym celu *a. radialis* względnie *v. cephalica* lub *v. cubiti mediana* krwiodawcy z *v. cubiti med.* lub *v. saphena magna* krwiobiorcy. Sposób ten jednak nie utrzymał się albowiem poza samemi trudnościami natury technicznej wytwarzają się przy zespoleniu bardzo łatwo skrzepy, niemożliwem jest oznaczanie ilości przetoczonej krwi, niszczy się przez podwiązanie odnośną tętnicę, a procz tego w niektórych schorzeniach naraża się krwiodawcę na zakażenie. Dlatego też sposoby bezpośredniego przetaczania jak Sauerbrucha (wpuszczanie *a. radialis* do *v. cub. med.*) i jego odmiany jak Payra (wkładanie wstawki parafinowanej tętnicy cielęcej) używanie rurek szklanych, srebrnych, aluminjowych, a dalej sposob Schoenego (żylno-żylne zespolenie) należy dziś do przeszłości.

Obecnie stosujemy jedynie przetaczanie pośrednie, polegające na tem, że wpierw pobiera się krew krwiodawcy, a później wprowadza się ją do układu naczyniowego krwiobiorcy względnie, że krew przetacza się przez aparat włączony miedzy systemami żylnymi obu osobników, tak ze niemożliwem jest bezpośrednie zetknięcie się jednej i drugiej krwi. W ten sposób uniknąć możemy zakażenia krwiodawcy, jesteśmy w stanie ilość krwi dokładnie dawkować, w każdej chwili możemy transfuzję przerwać i nanowo rozpocząć, a w razie potrzeby krew przechować.

Specjalnej techniki wymaga przetaczanie krwi u osesków. Przedewszystkiem ilość wprowadzonej krwi waha się w granicach 15—60 cm³ (przeciętnie 20—30 cm³), a wstrzykuje się ją do żyły szyjnej zewnętrznej (*v. jugular. ext.*), do żył skórnych głowy najlepiej zaś i najpewniej do zatoki strzałkowej górnej (*sinus sagittalis sup.*) w tylnej części ciemiączka czołowego lub też przez ciemiączko potyliczne.

Sidbury wprowadził 100 cm³ krwi w czwartym dniu życia noworodka przez żyłę pępkową. Zaznaczyć też należy, że o ile do niedawna jeszcze uważano, iż do końca pierwszego roku życia można przetaczać krew matki bez zastrzeżeń to dziś przeważa zapatrywanie, że nawet i w tym wieku należy krew grupować.

Pośrednie przetaczanie krwi możemy wykonywać przy pomocy krwi odwłóknionej, krwi czystej, ustalonej i t. zw. arterjalizowanej (*artérialisé*).

Przetaczanie krwi odwłóknionej niema dziś szerszego zastosowania, a ograniczać się może tylko do specjalnych przypadków i warunków. gdyż odwłóknienie daje tak duże zmiany zarówno pod względem morfotycznym i fizykalnym jakoteż tak ciężkie powikłania aż do śmierci włącznie, że sposób ten właściwie zarzucono.

Transfuzja krwi czystej jest niewątpliwie transfuzją najidealniejszą (Brines, Blain i Brines, Oehlecker). Krew taka bowiem nie stykając się zupełnie z powietrzem, nie podlegając żadnym zmianom, w najkrótszym czasie i najkrótszą drogą dostaje się do układu naczyniowego krwiobiorcy. Nie wdając się tutaj w bliższe szczegóły najróżnorodniejszej techniki i aparatury,

używanej w tym celu, zaznaczę tylko, że obecnie przy przetaczaniu krwi czystej wysunęły się na czoło dwa sposoby wraz z odnośnymi aparatami t. j. sposób Percyego w Ameryce i Oehleckera w Niemczech. Technika przetaczania krwi czystej daje stosunkowo dużo niedogodności, wymaga wielkiej wprawy i szybkości zgranego zespołu i właściwie może być tylko stosowaną w większych ośrodkach szpitalnych. Największą ilość zwolenników przetaczania krwi czystej stanowią dziś Niemcy. Transfuzja krwi czystej odnosi się naturalnie do krwi żylnej. Są jednak obecnie jeszcze autorzy (Guillot i Dehelly), którzy używają do przetaczania krwi tętniczej, co ma ich zdaniem dawać lepsze wyniki zwłaszcza w bardzo ostrych skrwawieniach, w schorzeniach układu krwiotwórczego i ciężkich zakażeniach. Dreszcze i podwyżki temperatury występujące po transfuzji odnoszą oni właśnie do używania krwi żylnej. Sposób ten jest jednak obecnie prawie zupełnie nieużywany zwłaszcza, że, jak słusznie zaznacza Faure, krew żylna już po 2—3 wdechach staje się tętniczej.

Pauchet i Bécart starali się krew żylną wprowadzaną do ustroju utlenić w naczyniu w czasie jej pobierania, przepuszczając prąd tlenu (t. zw. krew arterjalizowana). Ma to jednak znaczenie więcej teoretyczne, albowiem krew bardzo szybko utlenia się w zetknięciu z rozległą powierzchnią pęcherzyków płucnych. Raczej wskazanemby było zdaniem Weila i Isch-Walla zwłaszcza w przypadkach skrwawienia i wstrząsu proces utleniania krwi przyspieszyć stosując równocześnie z transfuzją wtłaczanie pod ciśnieniem tlenu do dróg oddechowych. Ma to bardzo ważne znaczenie w zwalczaniu kwasicy ustroju i dzielnie wspomaga skuteczność przetaczania krwi. Amerykanie starają się nawet w tych przypadkach naśladować przemianę gazową odbywającą się w płucach dając mieszaninę tlenu i dwutlenku węgla.

Obecnie stosunkowo najbardziej rozpowszechniony jest sposób przetaczania krwi ustalonej cytrynjanem sodu, a skutkiem tego nie krzepnącej.

Krew ustalona odpowiadająca swą pełną wartością krwi czystej ma nad nią wyższość praktyczną o tyle, że przetaczanie jej stanowi pod względem technicznym zabieg bardzo łatwy. Nie wymaga on tej precyzji i doświadczenia, jakie się mieć musi przy przetaczaniu krwi czystej i może być stosowany poza obrębem klinik bez wprawnego zespołu asystentów. W razie potrzeby można krew taką przechować i tak Carmona przetoczył krew ustaloną w 24 godzin, a Jeanbrau w 22 dni po jej pobraniu. Skutkiem tego bardzo znaczna większość autorów stosuje przetaczanie krwi ustalonej. Jedynie szkoła niemiecka, pozostająca głównie pod wpływem Oehleckera jest przeciwniczką przetaczania krwi ustalonej stojąc na stanowisku, że cytrynjan sodu niszczy we krwi opsoniny i zmniejsza jej bakterjobójczość, że częściej po niej występują dreszcze, hemoliza i inne powikłania (Schneider G. H., Baer). Ameryka jednak będąca pierwszą pionierką transfuzji, a dalej i inne kraje w olbrzymiej większości przypadków stosują przetaczanie krwi ustalonej.

Co się tyczy zdolności ustalania krwi to obok związków organicznych jak hirudyna, jady komarów i wężów, posiadają ją niektóre sole jak siarczan sodu, cytrynjan sodu i preparaty arsenowe. Z tych wszystkich środków utrzymał się jedynie cytrynjan sodu. Wstrzymuje on krzepnięcie krwi jedynie *in vitro*. *In vivo* — jak powiada Christ — nawet bardzo duże dawki cytrynjanu, któreby wystarczyły do ustalenia całej krwi danego osobnika *in vitro* mogą krzepliwości krwi nie obniżyć. Wstrzymanie krzepliwości krwi *in vitro* polega na wiązaniu wolnych jonów wapnia i niedopuszczaniu do wypadania włóknika albo jak chcą inni do wytworzenia złożonych zjonizowanych soli fibrinogenu, pozostających w roztworze (Fonio). Krew ustaloną możemy doprowadzić do jej pierwotnych właściwości a więc do zdolności krzepnięcia przez podanie preparatów wapnia (1 centygram chlorku wapnia zobojętnia działanie 1 grama cytrynjanu sodu).

Cytrynjan sodu używany w małych dawkach niema wpływu na zachowanie się krwi, a w szczególności nie zmienia kształtu, funkcji i żywotności czerwonych ciałek, nie wpływa na lepkość, refrakcję, punkt marznięcia, własności uodporniające i na krzepliwość krwi krwiobiorcy. Pozatem ma on i pewne własności lecznicze, a mianowicie wzmaga kurczliwość i podnosi napięcie mięśnia sercowego, wstrzymuje rozpuszczanie ciałek czerwonych przez niektóre trucizny, co mieć może ważne znaczenie przy przetaczaniu krwi. Roztworem izotonicznym cytrynjanu sodu jest roztwór 3,8%, używają go jednak w wyższej i niższej koncentracji. Między innymi Weil i Isch-Wall polecają używanie nawet 10% roztworu. Celem trwałego zahamowania krzepnięcia należy używać cytr. sodu w stosunku do krwi 0,2% (Christ).

Cytrynjan sodu spełnia jeszcze ważną rolę przy reinfuzji krwi (Foerster). W tych mianowicie warunkach, gdzie przyszło do obfitego wylewu krwawego do jamy brzusznej (zranienie wątroby, śledziony, krezki, pęknięcie ciąży trąbkowej) lub jamy opłucnowej możemy krew z powrotem wprowadzić do układu naczyniowego skrwawionego osobnika po ustaleniu jej cytrynjanem sodu przyczem czas między powstaniem wylewu a reinfuzją nie może wynosić więcej aniżeli 8—16 godzin z powodu szkodliwie działających po tym czasie produktów rozkładowych krwi (Heusser, Henschen, Herzfeld i Klinger). Kombinowano też reinfuzję własnej krwi uzyskanej z jamy brzusznej z następową transfuzją krwi, pobranej od innego osobnika. Schotten użył do reinfuzji krew uzyskaną z łożyska.

Pewną odmianę reinfuzji stanowi t. zw. autohemoterapja (Läwen).

Zamiast śródżylnej tranfuzji przetaczano również krew do wolnej jamy otrzewnowej szczególniej u noworodków i dzieci. Wchłanianie się występuje w tych przypadkach po 16 godzinach — 4 dni, nie wywołując żadnych zmian na otrzewnej.

Własną krew chorego można wprowadzić do odbytnicy która stąd wchłania się szybko i w całości. Sposób ten jako t. zw. haemoklysma zalecają szczególnie przy zabiegach położniczych, połączonych z większym upływem krwi.

Odnośnie do wyboru krwiodawcy to należy przestrzegać, by nie był on obciązony kiłą, gruźlicą, zimnicą (Korabelnikoff) odrą, zapaleniem pryszczykowem gardła, i filariasis. Zwrócono również uwagę na ciekawy fakt, że z przetoczoną krwią można przenieść na krwiobiorcę uczulenie na astmę (Kordenat i Smithies). Gdy jednak choremu grozi skrwawienie — to zdaniem Schmida — można użyć w braku innego dawcy krwi malaryka czy luetyka zwłaszcza że znane są przypadki, iż chorzy którym przetoczono krew osobnika z dodatnim odczynem Wassermanna zakażeniu nie ulegli. Do transfuzji można też użyć krwi uremików, uzyskanej przez wenesekcję (Jeanbrau). U krwiodawców z *hypertonia essentialis* spadek ciśnienia jest tylko przejściowy, osobnicy dotknięci policytemią nie powinni krwi dawać z powodu łatwo powstających u nich skrzepów. Od kobiet nie należy pobierać krwi większą ilość razy, gdyż łatwo wywiązuje się u nich trwała niedokrewność w przeciwieństwie do mężczyzn, u których w przeciągu trzech do czterech tygodni krew wraca do normy. Klinika Mayo donosi o zawodowym krwiodawcy u którego pobrano krew 35 razy bez żadnych następstw (Giffin i Haines, Brandenburg).

Jeśli chodzi o wskazania do przetaczania krwi to należałoby odróżnić przypadki, gdzie niewykonanie transfuzji według dzisiejszych poglądów stanowić może do pewnego stopnia błąd sztuki od przypadków, gdzie przetaczanie krwi wykonać można. Pozatem pozostaje jeszcze cała serja wskazań w których transfuzja jest narazie eksperymentem klinicznym. W najszerszym zakresie stosuje przetaczanie krwi Ameryka, w granicach znacznie ścieśnionych Europa.

Dziś jako bezwzględny nakaz do wykonania transfuzji należy uważać ostre skrwawienie i skazę krwotoczną.

Ocena ciężkości ostrego skrwawienia jest rzeczą nie zawsze łatwą zwłaszcza że skrwawieni osobnicy reagują na ubytek krwi bardzo indywidualnie. W tych przypadkach chirurgowie francuscy trzymają się następującej wytycznej: „En cas d'hésitation transfuser toujours, moins on attendra, meilleurs seront les résultats", przyczem należy wpierw usunąć źródło krwawienia lub jeszcze lepiej równocześnie z opanowywaniem krwotoku stosować i transfuzję zanim wystąpią tak poważne uszkodzenie mózgu i serca, których i przetaczanie krwi wyrównać nie może. Przy ewentualnem obliczaniu ilości ciałek czerwonych należy w takich przypadkach brać zawsze krew z żyły, gdyż ilość krwinek w naczyniach włosowatych n. p. opuszki palca skutkiem zastoju może być nawet przy ciężkiem skrwawieniu prawidłowa.

W niedokrewnościach przewlekłych na najrozmaitszem tle wskazane jest kilkakrotne przetaczanie krwi przyczem autorzy francuscy zalecają dawki mniejsze (200—400 cm³) w krótszych odstępach czasu, autorzy zaś amerykańscy wlewania duże z większemi przerwami.

W niedokrewności złośliwej osiągano nieźle wyniki przejściowe naturalnie (Oehlecker) przyczem zalecają tu równocześnie wycięcie śledziony z kilkurazową transfuzją według jednych przed zabiegiem według drugich po nim (Nather). W białaczce przetaczanie krwi nie daje żadnego polepszenia, a nawet jest przeciwwskazane (Nathur).

W charłactwie, niedokrewnościach wieku dziecięcego, w hemofilji noworodków (Goodman, Feissly), krwawieniach z pępka, w *melaena neonatorum*, w przewlekłych zaburzeniach ze strony przewodu pokarmowego, przy róży, w błonicy, w *nephritis streptococcica*, w *icterus haemolyticus*, *erythrodermia desquamativa* Leinera, a ostatnio u noworodków niedonoszonych niezdolnych do życia (o złej regulacji ciepła i wadze 1.000—2.000 g) — stosowano transfuzję która w pedjatrji otwiera nowe hory-

zenty dla leczenia niektórych schorzeń (Guéniot i Seguy Barbaro, Ombredanne, Opitz, Cross, Root, Morawitz, Schmitt). Unikatem w swoim rodzaju jest przypadek Duniewitza i Bruckmana, którzy uratowali skrwawionego noworodka przez śródsercową transfuzję 85 cm³ krwi.

Przetaczanie krwi stosowano również w zatruciu kwasem węglowym (Jeanbrau) i gazem świetlnym (Pool i Mc. Clure) morfiną (Oehlecker) w zatruciach nitro- i arsenobenzolem, w zatruciu sublimatem i grzybami. Pouczającym jest przypadek Paucheta, gdzie po zażyciu 40 g chlorku potasu (dawka śmiertelna 30 g) wystąpił zupełny bezmocz. Po upuszczeniu odpowiedniej ilości krwi i po wykonaniu transfuzji nastąpiło u chorego wyleczenie. Gettler i Lindemann donoszą o doskonałym wyniku, jaki osiągnęli przy kwasicy *(coma diabeticum)*. Przetoczono choremu krew alkalizowaną krwiodawcy, który przez 16 godzin przed transfuzją pobierał co dwie godziny 20 g sody.

Przetaczano krew dalej między dwoma aktami ciężkiego zabiegu, przed operacją jako przygotowanie do niej albo też po jej wykonaniu, w wstrząsie pourazowym (n. p. po przejechaniu — Oehlecker), gdzie mechanizm transfuzji jest nam niejasny. Przetaczano krew w rozległych oparzeniach, w oparzeniach Roentgenem, w źle gojących się ranach, w przewlekłych ropieniach, w ciężkiej i długotrwałej rekonwalescencji w ostrej zgorzeli trzustki (Oehlecker), w *lupus erythematosus* (Goeckermann), w *pemphigus vulgaris* (Krausse), w krwawieniach przy acholji (Maximowitsch).

Jeśli chodzi o choroby zakaźne to stosowano tu krew normalną (septikemja, meningokokemja, *endocarditis lenta,* grypa i jej powikłania, zgorzel gazowa) lub krew ozdrowieńców (dur brzuszny i plamisty, odra, grypa, róża). Najnowsze doświadczenia z tej dziedziny idą w kierunku wypracowania t. zw. immuno — transfuzji według Wrighta (Pagniez. Kabelik), gdzie przed przetaczaniem uodparnia się krew *in vitro* lub *in vivo*. Praktyczna wartość tej metody czeka jeszcze na swoich sprawozdawców.

W położnictwie i chorobach kobiecych transfuzja niejednokrotnie oddała wielkie usługi po skrwawieniach porodowych albo też przy wstrząsie związanym z samym aktem porodu, a szczególnie przy wynicowaniu macicy. Również objawy toksyczne ciąży pod postacią niepowściągliwych wymiotów ciężarnych, drgawek porodowych (Jeannin i Pareux) a dalej zakażenie połogowe — transfuzja krwi opanowywała lub zmniejszała nasilenie ich objawów. O pękniętej ciąży pozamacicznej wspominałem wyżej.

Uporczywe krwotoki maciczne, dla etjologji których wchodzi w rachubę cały splot najrozmaitszych przyczyn (hémorrhagies utérines des jeunes filles — Michon i Bansillon) dawały trwałe wyleczenia po przetoczeniu krwi wówczas, gdy inne metody pozostawały bez wyniku. Przy leczeniu energją promieniotwórczą raka narządów rodnych stosuje się równocześnie przetaczanie krwi dla wzmocnienia ustroju.

Kończąc omówione pokrótce najważniejsze punkty z zakresu transfuzji chciałbym jeszcze zwrócić uwagę, że, przetaczanie krwi dziś jest zabiegiem ze względu na swoje następstwa dla chorego nieobojętnym a dla lekarza odpowiedzialnym. Poza efektownymi niewątpliwie wynikami transfuzji, wracającej dosłownie życie choremu, zdarzają się i najrozmaitsze powikłania, doprowadzające do ciężkich stanów i do śmierci nawet wówczas, gdy trzymamy się wszystkich tych teoretycznych zasad, które dziś są uznane za podstawowe dla przetaczania krwi. Mamy jeszcze niewyjaśnione punkty w tej sprawie, które w pewnych przypadkach niezupełnie zgadzają się z tezami miarodajnemi dziś dla transfuzji. Obowiązkiem najbliższej przyszłości będzie kwestje te wyjaśnić a można to uczynić jedynie na podstawie ścisłych spostrzeżeń klinicznych odnośnych przypadków, gdyż badania doświadczalne nie zawsze są w stanie wytłumaczyć nam wielu zjawisk, związanych z transfuzją krwi. Dziś na podstawie przestudjowania odnośnego piśmiennictwa stwierdzić winniśmy, że wskazań do transfuzji nie należy może tak szeroko stawiać jak to czyni szkoła amerykańska a dalej, że prócz nagłych przypadków nie byłoby wskazane by wykonywał ją, jak chcą niektórzy, każdy lekarz a raczej doświadczony w tym kierunku klinicysta, dokładnie obznajomiony z samą techniką przetaczania krwi jakoteż klinicznymi objawami, które mu towarzyszyć mogą. Postulat ten zdaje mi się spełnia samo życie, gdyż o ile mi wiadomo z piśmiennictwa krajów w których często przeprowadza się transfuzje to zajmują się nią ludzie, pozostający w bezpośrednim kontakcie z klinikami lub większymi ośrodkami szpitalnemi.

Kardynalnym warunkiem, wymaganym obecnie przy transfuzji jest podanie choremu krwi tej samej lub odpowiedniej grupy. Jest to warunek od którego lekarzowi absolutnie odstąpić nie można albowiem krew grupy nieodpowiedniej działa jak gwałtowna trucizna. Sprawy te związane z aglutynacją względnie hemolizą omówił obszernie i dokładnie w pracy swej Laskownicki, dlatego o tem wspominać nie będę, przejdę natomiast do tych przypadków śmierci i cięższych powikłań, które pozostają w sprzeczności z temi prawami, jakie są dziś obowiązujące przy przetaczaniu krwi.

Schneider, Meyer, Lemke, Cornils, Eufinger, Süsstrunk, Holzbach — opisali przypadki śmierci po transfuzji i to zarówno po przetoczeniu krwi tej samej grupy jak i krwi (t. zw. dawców ogólnych, po przetoczeniu małej (150 cm³) jak i wielkiej (900 cm³) ilości, po upływie krótkiego (15 minut) i dłuższego (5 dni) okresu czasu, przy sercu zdrowem jakoteż chorem (niewyrównana niedomykalność zastawki dwudzielnej). W przypadkach tych spostrzegano wylewy krwawe i ogniska zgorzelinowe w wątrobie jako następstwo toksycznych wpływów transfuzji mimo zgodności odczynów serologicznych, w innych przypadkach występowały ciężkie uszkodzenia nerek jakoteż obrzęk śledziony jako wyraz rozpadu szybkiego czerwonych ciałek, w pozostałych wreszcie przyczyny śmierci nie można było ustalić.

Powikłania przy przetaczaniu krwi zdarzają się częściej przy użyciu grupy t. zw. krwiodawców ogólnych a dalej przy zmniejszonej oporności ciałek czerwonych, towarzyszącej niekiedy objawom żółtaczkowym (Kraft) jakoteż przy transfuzji u osobników wyniszczonych długotrwałem schorzeniem. Również wysokość wskaźnika aglutynacyjnego surowicy krwi krwiobiorcy ma duży wpływ na przebieg transfuzji (Hempel). W przypadku Bancrofta po przetoczeniu krwi wystąpił bezmocz, utrzymujący się przez 9 dni tak, iż musiał on wykonać obustronną dekapsulację nerek.

Jeśli chodzi o pomyłkę w oznaczaniu grup, to dać ją może surowica próbna zbyt dawna lub niepewna pod względem swej jałowości.

Dane powyższe jasno uzasadniają nam potrzebę dużej ostrożności w stosowaniu transfuzji, gdyż w wielu przypadkach nie możemy wytłumaczyć sobie jeszcze objawów, pozostających w sprzeczności z współczesnymi poglądami w tej kwestji i dlatego do czasu wyjaśnienia tych rzeczy transfuzja będzie przez jakiś czas jeszcze raczej częścią leczenia szpitalno-klinicznego aniżeli że się tak wyrażę narzędziem codziennego użytku lekarza praktycznego.

Przechodząc do przetaczania krwi na naszej klinice to na wstępie zaznaczę, że początkowo przetaczano krew czystą przy pomocy aparatu Bécarta. Obecnie stosuje się stale jako wygodniejsze przetaczanie krwi ustalonej cytrynjanem sodu. I tak wykonywano transfuzję w leczeniu przed- i po operacyjnem, której zadaniem jej znieść działanie wstrząsu związanego z samym zabiegem, wzmocnić siły chorego, by mógł przebyć ewentualne powikłania pooperacyjne a wreszcie aby zapobiec miąższowym krwawieniom.

50-letniemu mężczyźnie osłabionemu i wycieńczonemu długotrwającym wrzodem żołądka przetoczono 400 cm³ krwi na 4 godziny przed operacją, poczem wykonano wycięcie żoładka sposobem Krönleina w znieczuleniu Roussiela. Półtoragodzinny zabieg zniósł chory doskonale a przebieg pooperacyjny był widocznie lepszy od stanu po zabiegu w analogicznych przypadkach.

U 25-letniego mężczyzny, cierpiącego od dłuższego czasu na gruźlicę kiszki ślepej *(tbc. coeci)* i dotkniętego ciężką niedokrewnością wtórną, gdzie trudno było myśleć o zabiegu z powodu ogólnego stanu chorego przetoczono 300 cm³ tej samej t. j. O(ab) I grupy. Przetaczanie krwi zniósł chory zupełnie dobrze, pod koniec transfuzji wystąpiło wyraźne zaczerwienienie twarzy i warg trwające kilkanaście sekund jakoteż uczucie gorąca.

W godzinę później pojawiły się dreszcze, osłabienie ogólne, tętnienie w skroniach, bóle w mięśniach. Stan ten trwał przez 10 minut poczem minął a utrzymała się jedynie ciepłota, dochodząca do 39.5°. Krzywa gorączkowa przedstawiała się następująco:

godzina 13 — 39.5°
„ 14 — 39.1°
„ 15 — 39.0°
„ 16 — 38.9°
„ 17 — 38.5°
„ 18 — 38.4°
„ 19 — 38.0°
„ 20 — 37.6°
„ 21 — 37.9°

poczem ciepłota wraca do normy. W pięć godzin po przetoczeniu krwi chory oddaje mocz intenzywnie wysycony, robiący wrażenie moczu krwawego, gdzie jednak ani próba benzydynowa, ani badanie spektroskopowe nie wykazało hemoglobiny. W kilka dni później chory zniósł zabieg operacyjny *(ileotransversoanastomosis)* zupełnie dobrze.

U 35-letniego mężczyzny grupy A(b) — II cierpiącego od półtora roku na gruźlicę kiszki ślepej z niedokrewnością bardzo znacznego stopnia przetoczono 450 cm³ krwi grupy AB(O) — IV. Chory przetoczenie zniósł zupełnie dobrze. Tętno zyskuje na napięciu już w czasie transfuzji, chory żadnych dolegliwości nie odczuwa. Pod sam koniec przetaczania wystąpiło nagłe osłabienie tętna, nasilone oddechy i ciemność w oczach. Po podaniu jednej ampułki Coraminy tętno wraca do normy oddechy stają się prawidłowe, 45 minut po transfuzji wystąpiły nieznaczne dreszcze, trwające trzy kwandranse, w parę godzin później u chorego zauważyć można było zaczerwienienie warg i małżowin usznych. Chory sam zwraca uwagę, że wystąpiło zaróżowienie na dłoniach i opuszkach palców dotychczas woskowo bladych. Z apatycznego staje się on żywy, bardziej interesuje się otoczeniem. Odczuwa jedynie wzmożone bicie serca. Na zabieg się nie zgodził.

U 50-letniej kobiety, u której z powodu raka odźwiernika wykonano wycięcie żołądka sposobem Krönleina przetoczono tuż po operacji 200 cm³ krwi. Przebieg pooperacyjny był jaknajlepszy i bez powikłań.

U mężczyzny 29-letniego grupy O(ab) — I z rozpoznaniem zrostów okołodwunastnicowych w stanie ciężkiej niedokrewności z powodu ustawicznych krwawień z przewodu pokarmowego (przy zgłębnikowaniu żołądka wydobyto czystą krew) wykonano jedynie zwolnienie zrostów, gdyż zmian anatomicznych w ścianach żołądka i dwunastnicy wykazać nie można było. Mimo małego zabiegu osobnik ten czuł się bardzo osłabiony, apatyczny, bez apetytu i sprawiał wrażenie ciężko chorego. Przetoczono mu więc 300 cm³ krwi tej samej grupy. W czasie przetaczania wystąpiło u niego uczucie duszności ściskanie w okolicy serca ze zmianami w tętnie; ciemność w oczach a później zawroty głowy. Ciepłota podniosła się do 37.7⁰, pozatem bez reakcji. Na drugi dzień wystąpiła bardzo znaczna poprawa stanu ogólnego, chory żywiony, ma dobry apetyt, tętno jest pełniejsze i wolniejsze, chory zaróżowiony (przedtem woskowo blady). Krwotoki z przewodu pokarmowego ustały.

U chorej z niedokrewnością złośliwą po trzykrotnem przetoczeniu 300 cm³ krwi, u chorego z niedokrewnością wtórną na tle gruźlicy płuc — wyniki były tylko przejściowo pomyślne.

68-letnia chora z niedokrewnością złośliwą po przetoczeniu jej 50 cm³ krwi tej samej t. j. AB(O) — IV grupy wystąpiły bóle w lędźwiach i w karku. Po przetoczeniu dalszych 100 cm³ bóle te jakoteż ogólny niepokój wzmogły się przyczem tętno utrzymywało się na jednakowym poziomie zarówno co do ilości jak i napięcia. Wobec powyższego stanu przetaczanie krwi przerwano. W półtora godziny później wystąpiły typowe objawy ciężkiego zapadu, utrzymujące się mimo stosowania środków nasercowych i tlenu przez 4 i pół godziny. Nazajutrz po transfuzji kobieta ta wyglądała tak, jakby przebyła ciężką chorobę. W tym przypadku przetaczanie krwi właściwie pogorszyło przynajmniej przejściowo stan ogólny.

W przypadkach ostrych skrwawień chirurgicznych interwenjowano kilkakrotnie. W jednym przypadku chodziło o zupełnie wykrwawionego osobnika, który w celach samobójczych postrzelił się w brzuch. W godzinę później po dostawieniu go na klinikę bez tętna wykonano laparatomję i stwierdzono, iż cała jama brzuszna wypełniona jest skrzepami, które usunięto. Po odnalezieniu miejsca ledwie już krwawiącego (*a. gastrica dextra*) obszyto je a jamę brzuszną zamknięto. Przetoczono natychmiast 750 cm³ krwi a w 7 godzin później 600 cm³ krwi. Była to największa ilość krwi jaką na klinice naszej przetoczono. Stan chorego wkrótce się poprawił, chory dosłownie ożył i wkrótce wyzdrowiał, przebywszy jeszcze w międzyczasie zapalenie płuc. (Laskownicki).

Choremu grupy AB(O) — IV. skrwawionemu po wycięciu wola silnie unaczynionego przetoczono 450 cm³ krwi tej samej grupy. Wynik już w czasie przetaczania bardzo wybitny. Tętno którego zupełnie nie można było wyczuć staje się dobrze napięte. Występuje wyraźnie zaczerwienienie błony śluzowej i policzków. Chory z nieprzytomnego, nie mogącego się samoistnie podnieść staje się żywy, poczyna rozmawiać i interesować się otoczeniem. W dwie godziny później chory mógł wstać i chodzić.

U 35-letniego chorego z wrzodem dwunastnicy należącego do grupy AB(O) — IV wykonano wycięcie odźwiernika i dwunastnicy sposobem Krönleina, w 28 godzin później wystąpiły u niego często powtarzające się obfite wymioty treścią krwawą (najprawdopodobniej z powierzchni przekroju), które doprowadziły w przeciągu kilkunastu godzin do objawów ostrego skrwawienia. Przetoczenie 650 cm³ krwi tej samej grupy zahamowało krwawienie i podniosło bardzo wybitnie siły chorego. Zniósł on transfuzję bez żadnej reakcji. Dalszy przebieg pomyślny.

Jeżeli chodzi o objawy skazy krwotocznej to materjał nasz dotyczył zarówno dorosłych jak i dzieci. I tak u 28-letniej kobiety w końcowem stadjum duru brzusznego wystąpiły samoistnie rozległe podbiegnięcia krwawe. (Oddział zakaźny). Stan chorej był beznadziejny, tak, iż spodziewano się śmierci w przeciągu 2—3 godzin. W ostatniej chwili zdecydowano się na przetoczenie krwi. Przetoczono jej 300 cm³ tej samej t. j. AB(O) — IV grupy. Chora zniosła transfuzję zupełnie dobrze, ogólny jej stan bardzo znacznie się poprawił jednak tylko przejściowo, gdyż w 12 godzin później nastąpiła śmierć.

U 7-letniej dziewczynki z grupy A(b) — II z rozpoznaniem *thrombocytopenia essentialis*, u której wystąpiły rozległe podskórne podbiegnięcia krwawe, krwawienie z nosa a ostatnio z przewodu pokarmowego przetoczono 300 cm³ krwi grupy AB(O) — IV. Chora przedstawiała typowy obraz ostrego skrwawienia w godzinę po transfuzji wystąpiły dreszcze trwające 10 minut, ciepłota 38⁰. Krwawienie ustąpiło, stan chorej poprawił się bardzo znacznie. Utrzymywał się on jednak przez 3 tygodnie poczem, krwawienia poczęły zjawiać się na nowo ale w znacznie mniejszem nasileniu.

U 7-letniego chłopca z rozpoznaniem jak w przypadku wyżej opisanym wyraźne objawy ostrego skrwawienia. Chory krwawił z dziąseł, przewodu pokarmowego a najwybitniej z jamy nosowo-gardłowej. Podawanie środków wzmagających krzepliwość krwi pozostawało bez najmniejszego wyniku. Trzykrotna tylna tamponada jamy nosowej krwotoku nie zdołała opanować a nawet stan jeszcze pogarszała, gdyż dziecko cały czas po założeniu tamponów było bardzo niespokojne. Dziecku temu należącemu do grupy AB(O) — IV — przetoczono 250 cm³ krwi matki należącej do tej samej grupy. Bezpośrednio potem wystąpiły dreszcze, ciepłota 39.9⁰ (przed transfuzją 38.6⁰). Tampony z jamy nosowej usunięto krwotoki ustały zupełnie. Stan ten utrzymywał się również jak w przypadku poprzednim przez 3 tygodnie ,poczem krwawienia poczęły się znów pojawiać. Następnego przetaczania krwi nie wykonano. Chory zmarł, a badanie pośmiertne zwłok wykazało: *Bronchopneumonia dispersa lobi infer. pulmon. utriusque, ecchimoses subpericardiales et subpleurales et musculi cordis. Medulla ossium rubra. Tumor lienis subacutus, anaemia gravis.* Epikryza przypadku tego brzmiała, że u dziecka z ciężką niedokrewnością zapalenie odoskrzelowe płuc było przyczyną śmierci.

U 15-letniej dziewczyny operowanej w klinice z powodu gruźlicy kości piętowej wystąpiła skaza krwotoczna, jaka zjawia się u dziewcząt czasami w okresie pokwitania, określana przez Francuzów nazwą „hemogenie". W trzy tygodnie po zabiegu, kiedy rana pooperacyjna była prawie zagojona, wystąpiły u chorej krwawienia z nosa, dające się zatrzymać dopiero za pomocą tamponowania. krwawienie z dziąseł, wynaczynienia podskórne, co w ciągu kilku dni sprawiło, że chora przedstawiała obraz znacznej niedokrewności. Wszystkie znane i stosowane środki zawiodły w zupełności, przeciwnie nawet po wstrzykiwaniu śródżylnem chlorku wapnia wystąpiło silne krwawienie z otworu zrobionego igłą w żyle, uciskowy zaś opatrunek założony na okolicę łokcia powstrzymywał wprawdzie krwawienie. wywołał jednak nadzwyczaj obfite i liczne wynaczynienia podskórne na przedramieniu i ręce. W przypadku tym, który wkrótce z pewnością byłby się skończył śmiercią chorej tak groźne były objawy skrwawienia i tak szybko postępowała niedokrewność, przetoczenie 100 cm³ krwi usunęło w ciągu 24 godzin wszystkie objawy chorobowe i chora po 2 tygodniach opuściła klinikę na razie wyleczona (Laskownicki).

U 7-letniego chłopca, dotkniętego hemofilją a należącego do grupy A(b) — II wystąpiły liczne podbiegnięcia krwawe na całem ciele a prócz tego wylew krwawy do lewego stawu łokciowego (*haemarthros*), upośledzający bardzo znacznie ruchy w tymże. Przetoczono mu 80 cm³ krwi matki z tej samej grupy. Podbiegnięcia krwawe znikły cofnął się również wylew krwawy stawu łokciowego. Doznany w międzyczasie uraz (upadek na głowę) nie wywołał wynaczynienia. Stan ten utrzymywał się przez 3 miesiące poczem znów poczęły występować chociaż w mniejszem nasileniu objawy hemofilji. Przetoczono więc 100 cm³ krwi z grupy AB(O) — IV. Przebieg pomyślny, chory znajduje się w dalszej obserwacji (Laskownicki).

U jednorocznego hemofilika z grupy AB(O) — IV przetoczono 180 cm³ równoimiennej krwi ojca. Stan dziecka przed transfuzją z powodu wykrwawienia beznadziejny, bezpośrednio po przetoczeniu krwi obraz zmienił się na korzyść bardzo znacznie a nazajutrz dziecko było dobrze ukrwione, żywe, odzyskało apetyt i przedstawiało się — zdaniem rodziców — jak w pełni zdrowia przed rozpoczęciem się krwawień.

U 10-letniego brata tegoż dziecka wykonana transfuzja 150 cm³ zniosła również stan ciężkiej niedokrewności. Po 4 i pół miesiącach zjawiać się zaczynają w małej ilości wybroczyny na dziąsłach i nieznaczne krwawienia z nosa.

W zatruciu sublimatem u 21-letniej chorej należącej do grupy A(b) — II, u której wystąpił zupełny bezmocz utrzymujący się przez trzy dni a dostarczonej wówczas przez oddział wewnętrzny wykonano w 4 dniu bezmoczu dekapsulację obu nerek. Gdy mimo to przez 24 godzin chora moczu zupełnie nie wydzielała opuszczono jej 650 cm³ krwi poczem przetoczono taką samą ilość krwi grupy AB(O) — IV. Po 16 godzinach chorej cewnikiem spuszczono 15 cm³ moczu a w 15 godzin później 45 cm³. Objawy jednak zatrucia były tak ciężkie, iż chora go nie przeniosła i zmarła po dalszych 6 godzinach. Oględziny pośmiertne zwłok wykazały (Dr. Schusterówna): *Status post decapsulationem renis utriusque. Hyperaemia meningum. Oedema cerebri. Nephritis acuta parenchymatosa. Haematoma loco operationis praecipue lateris dextri. Colitis mercurialis (dysenteria). Degeneratio parenchymatosa hepatis. Gastritis acuta in chronicam tendens. Hyperaemia pulmonum et intestini ieiuni.* Epikryza brzmiała: u kobiety młodej wykonano zdjęcie torebek nerkowych. Zmiany w nerkach i kiszce grubej odpowiadają zatruciu rtęcią. Śmierć nastąpiła skutkiem niedomogi nerek (mocznica) zaczem przemawia przekrwienie opon mózgowych, płuc i innych narządów. Po wykonaniu transfuzji u 7-letniego chłopaka z *endocarditis lenta* (przetoczono 120 cm³ krwi tej samej t. j. A(b) — II grupy) znikły ciałka białe, czerwone i wałeczki z moczu. Stan ogólny chorego bardzo się poprawił, pojawił się apetyt. Poprawa była jednak tylko przejściowa. W 6 tygodni później po przetoczeniu 15 cm³ krwi od tego samego dawcy wystąpiły zawroty głowy, uczucie duszności i lęku, bladość twarzy i szybkie tętno, wobec czego transfuzję przerwano (Laskownicki).

Przypadki przetaczania krwi w zakresie chorób kobiecych i położnictwa przedstawiają się następująco: 21-letnia kobieta krwawi od 4 dni. Dostawiona w nocy skrwawiona, bez tętna, zimna, nieprzytomna. Spodziewane zejście śmiertelne. Badanie ginekologiczne (Dr. Maczewski) wykazuje: macica dwa palce wyżej pępka, miękka, nie stwierdza się płodu względnie jego tętna. Badanie wewnętrzne wykazuje ujście rozwarte na 2 palce, w macicy miękkie masy, na palcach stwierdzono grona zaśniadu wobec czego rozpoznano: *mola hydatidosa*. Warunki do porodu bardzo niekorzystne. Zdecydowano się wpierw na opanowanie krwotoku a następnie na przetoczenie krwi. Wprowadzono do macicy balon Müllera o pojemności 300 cm³, macica się obkurczyła i nie krwawiła. Chorej tej należącej do grupy A(b) — II przetoczno 400 cm³ krwi grupy AB(O) — IV. Transfuzję chora zniosła zupełnie dobrze. Stan ogólny bardzo znacznie się polepszył. Tętno, które przed transfuzją pod działaniem środków nasercowych chwilowo się poprawiało a następnie znów stawało się niemacalne, po przetoczeniu krwi utrzymywało się jako szybkie i dobrze napięte. Dalszy przebieg pomyślny.

U kobiety 36-letniej z powodu *graviditas tubaria sinistra rupta — pyosalpinx dext.* wykonano długotrwającą laparatomję. Przed zabiegiem tętno bardzo słabo wyczuwalne, po zabiegu zupełny brak tętna. Chorej tej z grupy AB(O) — IV. przetoczono krew tej samej grupy. Wybitna poprawa zaznaczyła się już w czasie przetaczania. Chora zaczęła mówić, dało się wyczuć tętno (112 uderzeń, średnio napięte). Zdaniem prof. Sołowija, na którego oddziele miałem sposobność wykonać pierwsze przetaczania krwi w przypadkach ginekologiczno-położniczych oświadczył, że chora bez transfuzji byłaby po zabiegu napewno umarła.

30-letniej kobiecie z *graviditas tubaria dextra rupta* i silnie skrwawionej, należącej do grupy AB(O) — IV, po laparatomji przetoczono 350 cm³ krwi tej samej grupy. W przypadku tym wyraźniejszego efektu natychmiasowego nie było ani w wyglądzie ani w tętnie. Poprawę można było zauważyć dopiero w 4 godziny później.

U chorej z *graviditas tubaria dextra* grupy AB(O) — IV bezpośrednio po laparatomji przetoczono 400 cm³ krwi równoimiennej grupy. Wygląd chorej w czasie transfuzji się polepszył natomiast różnica w ilości i napięciu tętna bardzo mała. Chora zmarła w 13 godzin później wśród wyraźnych śladów żółtaczki. Lekki stan żółtaczkowy miała chora już przed zabiegiem operacyjnym. Przyczyna śmierci jest tu niejasna, a brak sekcji nie pozwala nam wyjaśnić niektórych objawów, związanych z tym przypadkiem.

U 23-letniej kobiety z *atonia uteri post partum (placenta accreta, extractio manualis, tamponada uteri)* należącej do grupy AB(O) — IV przetoczono 400 cm³ krwi teże grupy. Bardzo znaczna poprawa zaznaczyła się już po ukończeniu przetaczania i dalej się utrzymywała.

Chorej skrwawionej po porodzie *(atonia uteri)* przetoczono 500 cm³ krwi tej samej t. j. AB(O) — IV grupy. Stan chorej natychmiast się poprawił. Następowy jednak nieduży krwotok z macicy spowodował śmierć.

U chorej z *endometritis hyperplastica* i *uterus metriticus* z bardzo daleko posuniętą niedokrwnością wtórną ,jednorazowe przetoczenie 500 cm³ krwi po wyłyżeczkowaniu macicy w krótkim czasie poprawiło niepomyślny dotychczas stan ogólny, który się utrzymywał od dwóch lat.

Przy ciężkiem oparzeniu trzeciego i czwartego stopnia u 30-letniego mężczyzny, zajmującem 10% powierzchni skóry miałem sposobność spostrzegać znaczną poprawę stanu ogólnego po przetoczeniu 300 cm³ krwi tej samej t. j. AB(O) — IV grupy. Nie chcąc stwarzać i przy ciężkim stanie chorego nowej zbyt rozległej powierzchni rannej część ubytku pokryto sposobem Thierscha autoplastycznie, część zaś wynoszącą około 150 cm² ,próbowano pokryć w dwu etapach homoplastycznie a więc naskórkiem drugiego osobnika, u którego poprzednio zgrupowano krew i stwierdzono, że obaj należą do grup równoimiennych. Pierwsza homoplastyczna transplantacja (około 50 cm²) przygoiła się bez żadnej reakcji daleko ładniej aniżeli autoplastyczna. Po przeczekaniu trzech tygodni, w którym to okresie czasu według Lexera powinno nastąpić oddzielenie się homotransplantatu przystąpiono do pokrycia reszty ubytku (około 100 cm²) ponieważ pierwszy transplantat zdawał się być najzupełniej wgojonym. Po trzech tygodniach płatki Thierscha przeszczepione w czasie drugiego aktu operacyjnego poczęły się szybko oddzielać i nekrotyzować, a cała powierzchnia pokryła się żółtym, gęstym nalotem. W tym czasie, a więc w 6 tygodni od przeszczepienia począł się dopiero oddzielać transplantat przeszczepiony w pierwszym akcie daleko jednak powolniej aniżeli transplantat z aktu drugiego. Przypadek ten będzie jeszcze przedmiotem osobnej publikacji.

Ogólnie więc oceniając przetaczanie krwi w związku z naszą kazuistyką to należy zaznaczyć, że bezwzględnie w wielu wypadkach uratowało ono chorym życie, a innym je podtrzymało. W skazie krwotocznej pod postacią *thrombocytopenia essentialis* dało ono dobre choć przejściowe wyniki. Przetaczanie krwi stanowi w tych przypadkach jedynie środek zapobiegawczy działający czasowo, do którego powinno się dołączyć leczenie przyczynowe t. j. wycięcie śledziony.

W hemofilii transfuzja daje również piękne wyniki, a okres między nawrotami jest znacznie dłuższy (kilka miesięcy) przyczem następne objawy hemofilii nie są już tak gwałtowne jak w początkach. Charakterystycznem jest, że zarówno krew ojca jak i matki ma własności hemostatyczne.

Stosowanie przetaczania krwi przy ciężkim stanie ogólnym przed zabiegiem operacyjnym albo też po ukończeniu tegoż jako wzmocnienie sił obronnych ustroju lub jako swoiste leczenie wstrząsu operacyjnego, którego lekceważyć nie wolno, a który daje podobne objawy kliniczne jak ostre skrwawienie na podstawie naszego doświadczenia jest polecenia godnem.

W przypadkach ostrego skrwawienia najważniejszą rzeczą jest opanowanie źródła krwawienia, gdyż nawet po znacznej poprawie, spowodowanej przetaczaniem krwi, mały krwotok następowy doprowadza do śmierci, jak to możemy stwierdzić na podstawie jednego naszego przypadku położniczego przyczem z transfuzją nie należy zwlekać, gdyż jak słusznie powiada Pauchet, że powolność w tym przypadku jest taksamo potępienia godną jak przy przebiciu wrzodu żołądka czy też w ostrej niedrożności. Należy przytem dać choremu odpowiednią ilość krwi, jeśli tego zachodzi potrzeba (w naszym jednym przypadku 1350 cm³) ewentualnie od dwóch krwiodawców. Przeważnie jednak dawka 500 cm³ jest zwykle wystarczającą, by wraz z pozostałą krwią stworzyć dla ustroju konieczne dla życia minimum.

W niedokrwnościach wtórnych kilkakrotne przetaczanie krwi jest bardzo wskazanem i daje dobre wyniki o ile tylko choroba nie rozwija się dalej i nie niszczy skutków transfuzji jak n. p. gruźlica lub nowotwory.

Co się tyczy zatruć ostrych to transfuzja po uprzedniem opuszczeniu krwi jako pewnego rodzaju przemywanie ustroju stanowić może leczenie przyczynowe przy truciznach działających bezpośrednio na krew jak w zatruciu tlenkiem węgla, gazem świetlnym, siarkowodorem (gazy kloaczne) dalej przy truciznach wywołujących methemoglobinemie, wreszcie przy zatruciu związkami sinu to jest przedewszystkiem sinowodorem czyli kwasem pruskim.

Przy częstszem i wcześniejszem stosowaniu przetaczania krwi w tych przypadkach osiągnąć będzie można prawdopodobnie lepsze wyniki aniżeli dotychczasowemi metodami.

Nasz jedyny przypadek ostrego zatrucia sublimatem nie pozwala na wyciągnięcie ogólniejszych wniosków. Wiemy, że przy takiem zatruciu rtęć wessana krąży we krwi, chłonce i sokach tkanek. Jest więc pewna myśl leczenia zatruć tego rodzaju kilkakrotną w razie potrzeby transfuzja krwi po poprzedniem jej opuszczeniu. Musi się to jednak rozpocząć jak najwcześniej zanim zmiany wywołane przez rtęć w nerkach (zgorzel nabłonków w cewkach krętych i złogi soli wapniowych) nie zniszczą tak

aparatu filtracyjnego, iż o poprawie jego mowy być nie może. W naszym przypadku niewątpliwie oba zabiegi tj. dekapsulacja nerek i przetaczanie krwi powinne były być wykonane wcześniej.

W każdym razie charakterystyczną jest rzeczą, że w 24 godzin po dekapsulacji efektu żadnego nie było, a po opuszczeniu i przetoczeniu krwi wydzielił się mocz chociaż w małej ilości (15+45 cm^3) w 6-tym dniu bezmoczu, gdzie zmiany anatomiczne w nerkach były tak ciężkie, jak to stwierdza obraz sekcyjny, że o jakiejkolwiek restytucji nie mogło być mowy.

Podobnej metody przemywania ustroju zdrową krwią należałoby spróbować i w bakteremji.

Chciałbym również zwrócić uwagę, że przy transfuzji jednemu osobnikowi krwi tego samego krwiodawcy po raz drugi w odstępie 5-cio tygodniowym przy równoimiennych grupach wystąpiły niepokojące objawy w postaci rozszerzenia źrenic, duszności, sinicy, ucisku w dołku podsercowym i nitkowatego tętna, skutkiem czego po przetoczeniu 40 cm^3 krwi musiałem transfuzję przerwać. Wyjaśnienie powikłań tych jest trudne. Możliwem jest, że zachodzi tu pewnego rodzaju anafilaksja w stosunku do krwi, którą już raz ustrój otrzymał. O podobnem do mego powikłaniu donosi również w swej pracy Laskownicki.

Wedderhake stwierdził w analogicznych przypadkach pojawienie się aglutynin we krwi krwiobiorców w odniesieniu do czerwonych ciałek krwiodawców i tem tłumaczy ciężkie objawy przy wlewaniu poraz drugi tej samej krwi temu samemu osobnikowi.

Należy również podkreślić powikłanie w postaci ciężkiego zapadu u chorej z niedokrewnością złośliwą, u której musiano przetaczanie krwi przerwać po 150 cm^3. Wogóle w przypadkach niedokrewności złośliwej należy być bardzo ostrożnym z przetaczaniem krwi, gdyż tu jak twierdzą niektórzy autorowie wlewanie nawet fizjologicznego roztworu soli może dać hemolizę. Spostrzegano też przypadki śmierci mimo to, że ani w oznaczaniu grup, ani w technice przetaczania nie było żadnego błędu. W każdym razie specjalnie w niedokrewności złośliwej powinno się używać tylko równoimiennej krwi, a nie grupy ogólnych krwiodawców, ażeby dla chorego stworzyć minimum niebezpieczeństwa.

Odnośnie do pękniętej ciąży pozamacicznej, gdzie po laparatomji i przetoczeniu krwi śmierć nastąpiła w 13 godzin wśród objawów hemolizy (chora miała objawy żółtaczkowe już przed operacją) to Kraft twierdzi, że przy sprawach żółtaczkowych występują zmiany warunków aglutynacyjnych wskutek zmniejszonej oporności ciałek czerwonych krwiobiorcy i dlatego w tych stanach również należy być ostrożnym we wskazaniach do przetaczania krwi.

Sprawa grup krwi, mająca bezpośredni związek z trasfuzją oddać nam może i pozatem usługi kliniczne. Stwierdzono mianowicie łączność pewnych grup z takiemi schorzeniami jak gruźlica, błonica i porażenie postępujące (Świder i Kon). Eden zużytkował chociaż bez efektu zastosowanie podziału na grupy krwi przy wykonywaniu homoplastyk. Nasze doświadczenie w tym kierunku również przemawiałoby zatem, że równoimienność grup niema wpływu na wgajanie się homotransplantatu.

Mangeri rzucił słuszną myśl, którą należałoby i u nas zrealizować„ że już w czasie pokoju powinno się w armji zgrupować krew u żołnierzy, a do oddziałów sanitarnych i obsługi szpitalnej powoływać ludzi przedewszystkiem z grupy krwiodawców ogólnych. W ten sposób możnaby w czasie wojny znacznie zmniejszyć tak częste wypadki śmierci, spowodowane skrwawieniem.

Piśmiennictwo:

Baer: Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. 1926 t. 74. — Bancroft: Ann. of surgery 1925 t. 81. — Barabas: Jahrb. f. Kinderheilk. 1926. t. 112. z. 1/2: — Barbaro: Gynécol. et obstétr. 1925. t. 11. — Bécart: Presse méd. 1925. str. 1577. — Beer: Ann. of surgery 1923 t. 77 str. 764. — Benda Le Clerc: Presse méd. 1926, Nr. 54. — Blain i Brines: Arch. of surgery 1926, t. 12. — Brandenburg: Med. Klin. 1923. Nr. 39. — Breitner: Die Bluttransfusion Wiedeń 1926. — Brines: Arch. of surgery 1926 t. 12. — Carmona :Zbl. f. Chir. 1924 Nr. 28, str. 1520. — Christ-Bruns' Beitr. 1927, t. 140, z: 3: — Clairmont: Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 24. — Cornils: Arch. f. klin. Chir. 1926, t. 141. — Cross: Amer. journ. of diseases of children 1925. t. 29, str. 142. — Denk: Arch. f. Klin. Chir. 1924. t. 133. — Dobrzaniecki: Ginekol. polska, 1927. (ref.). — Dorner: D. med. Wochenschr. 1923. Nr. 28. — Ducamp, Blonquier de Claret, Falgairolle: Presse med. 1926. str. 1034. — Duniewitz i Bruckmann: Arch. of. Pediatrics 1925 tom 42. — Eden: D. med. Wochenschr. 1922 Nr. 3: — Enderlen: Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 24. — Eufinger: Mon. f. Geb. u. Gyn. 1925, tom 71 str. 355: — Feissly: Presse med: 1925: Nr: 19: — Förster: Zbl. f. Chir. 1925, Nr. 24. str. 1309. — Freund: Klin. Wochenschr. 1922. — Frey: Zbl. f. Gyn. 1926. Nr. 33. Str. 2122. — Friedemann: Arch. f. klin. Chir. 1925. t. 137. — Giffin i Haines: Zbl. f. Chir. 1924. Nr. 31. str. 1711. — Goeckermann: Arch. of Dermatol. and Syphilology 1927. tom 15 Nr. 1. str. 93. — Goodman: Annales of Surgery 1910. t. 52, nr. 4. — Gueniot i Séguy: Bullet. de la Soc. d'obstétr. et de gynéc. 1925. t. 14. str. 198: — Guillot i Dehelly: Presse med: 1926, Nr. 84, str. 1317. — Hempel: Bruns. Beitr. 1924. t. 132. i Münch. med. Wochenschr: 1925, nr. 48. — Herz: Surg. Gynecol. and Obstetr. 1925. — Holzbach: Mon. f. Geb. u. Gyn. 1925, t. 71, str. 354. — Heusser: Bruns. Beitr. 1927, t. 140. — Hitmar: Klin. Wochenschr. 1923. — Hotz: Zbl. f. Chir. 1923. Nr. 33 i 1921. Nr. 51. — Jeanbrau: Presse med. 1926. Nr. 85. str. 1333. — Jeannin i Pareux: Gynécol. et Obstétr. 1923. t. 8, str. 629. — Kabelik: Wien. klin. Wochenschr: 1918. Nr. 2. — Korahelnikoff: Zbl. f. Chir. 1927. Nr. 20. — Kordenati Smithies: Journ. of the amer. med. associat. 1925 t. 85, Nr. 16. — Kraft: Arch. f. klin. Chir. 1925. Tom. 134. — Krausse: Zbl. f. Gyn. 1926. Nr. 51 a. — Kubanyi: Zbl. f. Chir. 1924. Nr. 28, i 1927 Nr. 41. — Landsteiner: Zbl. f. Gyn. 1921. Nr. 19. — Laskownicki: Polski Przegl. chir. 1926. z. 1. i Polska Gazeta Lek. 1927. — Lattes: Zbl. f. Chir. 1926. Nr. 21. str. 1354: — Läwen: Zbl. f. Chir. 1924. Nr. 38. — Lemke: Virch. Arch. 1925. t. 257. — Mangeri: Zbl. f. Chir. 1927. Nr. 42. str. 2465. — Maximowitsch: Bruns'Beitr 1927. tom 141. — Meyer i Ziskoven: Med. Klin. 1923. Nr. 3: — Michon: Presse med. 1925. Nr. 96, str. 1591: — Michon i Bansillon: Gynéc. et Obstétr. 1927. tom 15. Nr. 4. — Nather: Arch: f. klin. Chir. 1926. t. 140. — Nathur: Zbl. f. Chir. 1926. Nr. 4. str. 229. — Oehlecker: Zbl. f. Chir. 1924. Nr. 43, i Arch. f. klin. Chir. 1921. t. 116. Ohnesorge: Zbl. f. Gyn. 1925. Nr. 51. — Olbrycht: Praktyka lek. 1927. ark 3. — Ombredanne: Bull. et mem. de la Soc. de Chir. 1923. t. 49, str. 1278. — Opitz: Monatschr. f. Kinderheilk. 1926. t. 31, z. 3/4. — Pagniez: Presse med: 1924, str. 327. — Pauchet: Press. med. 1925. Nr. 66. str. 1413. — Pauchet i Bécart: Transfusion du sang Paryż 1924. — Peterson: Ann. of. surg. 1923, t. 77: — Pool i Mc. Clure: Ibid. 1910, t. 52. Nr 4. — Ottenberg: Journ: of. the amer. med. assoc. 1925 t. 84. Nr. 19. — Rossius: Arch. f. klin. Chir. 1925. t. 137. — Root: Arch. of pediatr. 1926. t. 43. z. 4. str. 280. — Rutkowski: Warsz. Czasop. lek. 1925, Nr. 3. — Schäfer: Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1923, t. 85, str. 607. — Schmid w Halban: — Seitz: Biologie u. Pathologie des Weibes Berlin, i Wiedeń 1927. — Schmitt: Klin. Wochenschr. 1926. Nr. 1. — Schneider: Arch. f. Gyn. 1925, t. 71. — Schneider: G. H.. Zbl. f. Gyn. 1925. Nr. 13, Arch. f. Gyn. 1925. t. 124. i Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1925. t. 71. — Scholten: D. med. Wochenschr. 1923. Nr. 10. — Schramm: Pamiętnik Tow. Lek. 1885. — Schumacher i Atzerodt: Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 43. Stegemann: Arch. f. klin. Chir. 1923, t. 122. — Süsstrunk: Zbl. f. Gyn. 1926. Nr. 36. — Świder i Kon: Pol. Gaz. Lek. 1927. Nr. 34/35. — Weil i Isch-Wall: La transfusion du sang Paryż 1925. — Weinert w Kirschner. — Nordmann: Die Chirurgie, Berlin-Wiedeń 1927. — Wildegans: Arch. f. klin. Chir. 1926. t. 139: — Bez autora: Zbl. f. Chir. 1924. Nr. 49. str. 2698.

Dr. J. STOPCZAŃSKI. Kraków.

Uboczne działanie salwarsanu i zapobieganie tymże.

Wprowadzenie w leczenie kiły salwarsanu prawie równocześnie zwróciło uwagę na uboczne działania tego środka. Zwłaszcza przypadki śmierci po śródżylnych wstrzykiwaniach nadały tej sprawie poważne znaczenie. Statystyka szpitali i klinik niemieckich wykazywała w okresie od 1909 do 1914 pięć przypadków śmierci na 1000 leczonych. Jeżeli pewną część tych przypadków należy przypisać nieuwzględnianiu przeciwwskazań zachodzących przy tem leczeniu, to jednak, gdyby tylko połowa tych przypadków była spowodowana ubocznem działaniem salwarsanu, to przecież jeszcze liczba śmiertelności pozostaje wysoką. Są to jednak statystyki dotyczące pierwszych lat zastosowania salwarsanu, kiedy jeszcze ani technika wlewań śródżylnych ani przetwory arsenobenzolowe nie były bez zarzutu. Od tego czasu ciągle na tem polu postępujące udoskonalenia zmniejszyły w bardzo znacznym stopniu przy odpowiednim postępowaniu niebezpieczeństwo zatrucia. Podczas wojny zbierano dokładne dane co do zatruć, które wskazują, że w szpitalach wojskowych niemieckich statystyka śmiertelności była bardzo różną. Schjerning podaje, że podczas trwania wojny w całem wojsku niemieckim było tylko 41 przypadków śmierci stwierdzonych jako zatrucia salwarsanem, a 26 prawdopodobnych. Jeszcze lepiej przedstawiają się stosunki śmiertelności według Meirowskiego na podstawie statystyki zebranej w Kolonji. Podaje on bowiem, że na 235.780 wstrzykiwań było 12 śmierci w następstwie salwarsanu. Oprócz tego ta statystyka wykazała, że przy przekraczaniu pojedyńczej dawki ponad 0.6 u mężczyzn, a ponad 0.45 u kobiet śmiertelność się zwiększa.

Zdarzające się i obecnie przypadki śmiertelnego zatrucia salwarsanem wskazują, że nawet przy najskrupulatniejszem

uwzględnianiu wszystkich przeciwwskazań i zachowaniu wszelkich ostrożności nie da się uniknąć w pewnych wprawdzie rzadkich bardzo przypadkach śmiertelnego zatrucia. Dlatego też czasopisma a zwłaszcza zagraniczne donoszą co jakiś czas o śmiertelnem zatruciu salwarsanem. W ostatnich latach i w naszem piśmiennictwie znajdują się opisy takich przypadków, chociaż liczba zatruć śmiertelnych dotąd w Polsce jest bardzo szczupła.

Opisy przebiegu zatrucia salwarsanowego nie dają jednolitego jasnego obrazu klinicznego. Objawy występują bądź w początku leczenia bezpośrednio w związku z pierwszem wstrzyknięciem salwarsanu, bądź też w kilka dni później. Również mogą wystąpić po kilku wlewaniach a także są przypadki, w których pierwsze leczenie nie wywołało żadnych zaburzeń, a dopiero przy powtórnem leczeniu w następstwie pierwszego wlewania nastąpiło zejście śmiertelne. Jako najwięcej typowy obraz zatrucia przedstawia się krwotoczne zapalenie mózgu.

Opisywano przypadki w których wkrótce po wstrzyknięciu śródżylnem salwarsanu występował gwałtowny ból głowy i prawie natychmiast spostrzegano zaburzenia świadomości, kurcze, niepokój mięśniowo-ruchowy. Objawy te poprzedzały bardzo szybko potem występujący zupełny zapad, który w kilka godzin już kończył się zejściem śmiertelnem. W innych przypadkach objawy początkowe bardzo powoli się potęgują, o wiele później następuje utrata przytomności a obraz chorobowy wywołuje wrażenia, że salwarsan dopiero pośrednio przez powstanie następowych zaburzeń zejście śmiertelne spowodował. W innych przypadkach występuje więcej lub mniej wybitnie obraz zajęcia opon mózgowych uzupełniony przez wyraźne objawy ucisku mózgu.

Jednak nie zawsze takie przypadki kończą się zejściem śmiertelnem. W całym szeregu przypadków podanych przez G i l b e r t a, H o f f m a n a, J a d a s s o h n a, K l e w i t z a, M a n n a, Z ü n k l a objawy kliniczne wskazywały na zapalenie mózgu a jednak nastąpiło zupełne wyleczenie. Trafiały się przypadki o objawach podobnych zupełnie do mocznicy, które jeszcze po dołączeniu się wyraźnych oznak zaburzeń nerkowych wskazywały, ze zejście śmiertelne spowodowane być mogło uszkodzeniem także nerek.

Obraz sekcyjny mózgu nie różni się niczem od obrazu zapalenia krwotocznego, które występuje przy innych zatruciach lub chorobach zakaźnych. Zwracano tylko uwagę na umiejscowienie zapalenia, które w przypadkach zatrucia salwarsanowego dość zgodnie opisywano. Mianowicie najwięcej zmian uwidocznia się w przegrodzie, następnie w białej substancji całego mózgu szczególniej w półkulach i środkowych zwojach, zaś móżdżek najczęściej wolny jest od zmian. Chociaż więc pewne miejsca w mózgu są częściej dotknięte, to jednak jest możliwość umiejscowienia się tych zmian w każdej części mózgu. To samo dotyczy i rdzenia. Znajdowano bowiem w pewnych przypadkach obok zmian krwotocznych w mózgu z swoistem umiejscowieniem także te same zmiany w części szyjnej i piersiowej rdzenia. Przy badaniu drobnowidowem uderza wielka ilość wybroczyn jakby okrężnie ułożonych.

Komórki śródbłonkowe w naczyniach są powiększone obrzękłe albo uległe martwicy a czasem tłuszczowo zmienione. Światło naczyń zatkane czopem szklistym. Naokoło naczyń znajduje się obumarła tkanka otoczona dookoła wybroczyną. Często w tkance obumarłej nie widać naczynia, gdyż komórki naczyniowe uległy także rozpadowi. Oprócz obrzękowego rozluźnienia tkanki mózgowej występuje rozszerzenie krwią wypełnionych drobnych naczyń tętniczych i naczyń włosowatych. D i e t r i c h i K i r s c h b a u m tłómaczą powstanie tych wybroczyn bezpośrednim uszkodzeniem naczyń, które także i w miejscach wolnych od wybroczyn dają się wykazać. Jednak te miejscowe uszkodzenia naczyń nie wystarczają dla powstania tak licznych wybroczyn. Przyczynia się do powstania tych zmian skłonność do zaburzeń naczynio-ruchowych, które w większości tych przypadków występują. Nie we wszystkich przypadkach anatomiczny obraz wykazywał tylko obrzęk mózgu. S t ü h m e r twierdzi nawet, że zmiany krwotoczne są tylko następstwem obrzęku. Częściej jednak znajdowano na zwłokach zapalenie krwotoczne. Zachodziła również wątpliwość, czy w tych przyp. rozchodzi się o rzeczywisty stan zapalny mózgu. Dlatego też dla wielu autorów było odpowiedniejsze nazwanie tych zmian przez S c h m i d t a purpurą mózgu. Także spostrzegano w mózgu inne zmiany przy zatruciach salwarsanowych. Znajdowano zakrzepy w drobnych naczyniach i naczyniach włosowatych mózgowych. Wyjątkowo znajdowano zakrzepy w większych naczyniach żylnych. W tych przypadkach jednak stwierdzono także kiłowe zajęcie opon, które ułatwiało powstanie zakrzepu przy zadziałaniu salwarsanu.

Inaczej przedstawiają się zejścia śmiertelne w następstwie ciężkiego salwarsanowego zapalenia skóry lub spowodowane przez poważne zaburzenia wątrobowe. Te przypadki robią wrażenie, że zejście śmiertelne nie jest bezpośrednim wynikiem toksycznego działania salwarsanu, tylko, że wejście drobnoustroi przez uszkodzoną skórę spowodowało septyczne objawy. Bezpośrednio po wstrzykiwaniu śródżylnem lub jeszcze podczas tegoż spostrzegano nieraz objawy powodowane rozszerzeniem się naczyń krwionośnych pod wpływem zadziałania salwarsanu. Występuje wtedy nagle silne zaczerwienienie twarzy, wyraźne wystąpienie naczyń i widoczne tętnienie tychże, przyśpieszenie tętna, obrzęk powiek, warg, języka i utrudnienie połykania. Oprócz tego jeszcze jest uczucie ucisku w głowie, szum w uszach, zawrót i ból głowy, uczucie strachu i lekka duszność. Te objawy zwykle wkrótce znikają.

W ciężkich przypadkach występuje przy zwiększającej się bladości powłok, zmniejszeniu tętna, nudnościach, wymiotach, kurczowych bólach żołądkowych i jelitowych ciężki zapad.

Te groźne objawy dawniej częściej spostrzegano.

Obecnie występują czasem lżejsze postacie przy stosowaniu salwarsanu srebrowego.

M i l i a n te objawy podobne do objawów występujących po wdechiwaniu azotynu amylowego stawiał w związku z zaburzeniami czynnościowemi nadnerczy.

Zmiany na skórze spostrzegane po salwarsanie przedstawiały różny bardzo wygląd.

Opisywano, że w pewnych przypadkach po każdej dawce salwarsanu w tych samych miejscach występowały zaczerwienienia i wykwity pokrzywkowe. Objawy te trwające bardzo krótko, bo zaledwie kilka minut są podobne do osutek trafiających się po zażyciu antypiryny. Wysypkom tym zapobiegał N a e g e l i przez poprzednie zastosowanie adrenaliny, jak również wykazał, że podanie arsenu podskórnie lub wewnętrznie powrotu tych objawów nie powoduje. Te przemijające objawy na skórze nie są zależne od rodzaju zastosowanego arsenobenzolu, gdyż występowały tak po salwarsanie srebrowym, jak i neosalwarsanie, jak też innych mieszankach salwarsano rtęciowych a nawet przy leczeniu rtęciowem. Spostrzegano również, że takie osutki występujące bądź, jako pojedyncze ogniska bądź też, jako rozsiane wykwity na skórze całego ciała powracały, chociaż wstrzyknięcia salwarsanu nie ponawiano. Są więc te osutki przemijające zbliżone więcej do zespołu objawów naczynio ruchowych, niż do właściwych osutek toksycznych. Za tem przemawia ich bezpośrednie występowanie po wstrzyknięciu, ich szybkie znikanie i możność wstrzymania tychże za pomocą adrenaliny. Trafiało się także, że po zniknięciu tych osutek powstawały nieznaczne przebarwienia, na których przy ponownej dawce salwarsanu powracały te zmiany w poprzedniej rozległości lub też ograniczały się tylko do miejsc przybrzeżnych tych przebarwień.

Do tych przemijających objawów skórnych należy także półpasiec trafiający się podczas lub po leczeniu salwarsanowem. Spostrzegano występowanie półpaśca tak przy śródżylnem jak i śródmięśniowem stosowaniu salwarsanu. Ponieważ półpasiec u chorych leczonych salwarsanem nie występuje częściej, niż u innych osobników zdrowych, należy także przyjmować przypadkowe przygodnie występujące u tych chorych pojawianie się półpaśca podczas leczenia salwarsanem. Są także i takie przypadki w których po ustąpieniu przemijającej osutki salwarsanowej, następna dawka wywołała półpasiec i które każą stawiać w związku powstanie tegoż z zadziałaniem salwarsanu. Najwięcej przemijające są osutki pokrzywkowe występujące w różnych miejscach i często po jednym dniu bez śladu znikające.

Jednak te osutki mogą mieć ostrzegawcze znaczenie przed następnemi groźnemi objawami w razie dalszego stosowania salwarsanu. Następnie spostrzegano osutki rumieniowe przeważnie na twarzy, które przy złuszczaniu się wkrótce znikają. Łagodny zwykle przebieg mają także osutki podobne do rumienia wielopostaciowego wysiękowego, przy których mogą występować także i bóle stawowe.

Osutki przemijające zwykle zajmują stronę zewnętrzną kończyn i mogą tylko do tych miejsc się ograniczać. Ważniejsze jednak znaczenie mają osutki, które rozszerzają się po całej powierzchni skóry. Najczęściej zaczynają się one na wyprostnej stronie kończyn i to w okolicy łokci, później na kolanach jasno różowemi plamami i guzkami wielkości soczewicy lub większemi a następnie zlewają się w większe ogniska. Równocześnie w dalszem otoczeniu powstają nowe wykwity także i po stronie wewnętrznej kończyn a następnie i na tułowiu a wreszcie i na twarzy. Zwykle z początku osutki mają wygląd zbliżony do osutek odrowych, w późniejszym okresie stają się podobne do płoniczych. W niektórych przypadkach zapalne czerwienienie ogranicza się tylko do follikułów, następnie przechodzi w rozlane zabarwienie skóry czerwone w którem początkowe objawy zapalne znikają. Opisywano także przypadki osutek posalwarsanowych przypominające wyglądem liszaj czerwony płaski. W i r z opisuje dwie tego ro-

dzaju osutki, które po stosowaniu salwarsanu wystąpiły. Hoffmann, Keller, Kleeberg, Biecke, Querat i inni spostrzegali przypadki liszaja czerwonego płaskiego, który przygodnię dołączył się do kiły leczonej salwarsanem.

Takich spostrzeżeń było tak dużo, że wogóle podejrzenie, czy może osutka po salwarsanie wystąpić pod obrazem liszaja czerwonego płaskiego klinicznie i histologicznie stwierdzonego, jest mało uzasadnione. Spostrzegano także wysypki krwotoczne przy których trafiały się także wybroczynowe plamy na błonie śluzowej jamy ustnej. Łagodnie przebiegające z początku osutki podobne do płoniczych mogą także przechodzić w ostre sączące zapalenia, chociaż poprzednie leczenie kiły ograniczało się tylko do stosowania salwarsanu.

Czasem odrazu osutka przyjmuje wygląd zapalenia skóry. Nierzadko występuje wtedy na twarzy lekki obrzęk skóry, zaczerwienienie, do czego wnet dołącza się tworzenie pęcherzyków a następnie coraz więcej rozszerzające się sączenie skóry pokrywające się żółtemi strupami. Równocześnie lub nieco później występują takie same objawy najpierw na kończynach a następnie i na tułowiu. Pęcherze mniejsze i większe utrzymują się dłużej, niż przy zwykłym wyprysku. Przebieg i trwanie tych objawów nie są jednakowe w spostrzeganych przypadkach. Opisywano przypadki o ostrym, podostrym i przewlekłym przebiegu a spostrzegano także powtarzające się zaostrzenia w przebiegu. Przy pozornem skłanianiu się do polepszenia występuje często bez widocznej przyczyny nagle lżejsze lub poważniejsze zaostrzenie bądź na pojedynczych miejscach lub na całej chorej przestrzeni. Tą skłonność dozaostrzeń spostrzegana także w przypadkach o lżejszym przebiegu była podstawą do przyjęcia przez Nathana osobnej postaci chorobowej, pod nazwą samoistnie powracającej osutki po salwarsanie. Tę postać spostrzegano tak przy czystem leczeniu salwarsanowem jak i mięszanem z rtęciowem. Lżejsze objawy skórne trwają trzy do pięciu dni a kończą się nieznacznem łuszczeniem.

Przejście osutki w ogólne zapalenie skóry opisywano zwykle po poprzedzających wystąpienie osutki, wielokrotnych wlewaniach salwarsanu, często przy końcu leczenia. W takich przypadkach obrzęk i zapalne zaczerwienienie rozszerzają się na powierzchniach kończyn i na twarzy a wzmagając się coraz więcej, powodują bolesne napięcie skóry głównie na dłoniach i na stopach. Czasem i w tym okresie zapalenia, gdy niema większego sączenia może przy złuszczaniu się nastąpić wyleczenie. Wprawdzie trwanie objawów bywa bardzo różne, ale w tych jeszcze pomyślniejszych co do przebiegu przypadkach następuje po dwóch lub trzech tygodniach wyleczenie. Rozległe osutki salwarsanowe nie przedstawiają się tylko w postaci choroby skóry jako ściśle miejscowo ograniczone cierpienie. Przeciwnie powodują one ogólne niedomagania i tworzą poważne zaburzenia. Występować mogą w pięć do siedmiu dni po ostatniej dawce salwarsanu, rzadko później czasem w pierwszych dwóch dniach. Według czasu występowania odróżniano późne i wczesne osutki salwarsanowe.

Te późne osutki trafiają się obecnie bardzo rzadko, dawniej spostrzegano je częściej i to przeważnie po wstrzykiwaniach śródmięśniowych a niekiedy i po śródżylnych. Wyjątkowo spostrzegano wystąpienie osutki dopiero w kilka tygodni po leczeniu salwarsanowem. I tak Mucha opisuje przypadek osutki, która wystąpiła w sześć tygodni po leczeniu salwarsanem. Istotnej podstawy dla odróżniania osutki późnej od wczesnej niema. Dlatego też takie odróżnianie może się tylko kierować czasem wystąpienia osutki.

Osutki o ciężkim przebiegu trafiają się najczęściej po większej ilości wstrzykiwań salwarsanowych przeważnie przy końcu leczenia. Najdłużej trwają ciężkie postacie zapaleń *(erythrodermia exfoliativa)* przy których zwykle występuje ogólne wycieńczenie. Zwykle przy tych postaciach spostrzegano wypadanie włosów na głowie i w innych miejscach owłosienia a także zmiany troficzne paznokci. Prawie stale towarzyszy tym zmianom na skórze zajęcie błon śluzowych. W lżejszych przypadkach występuje zapalne zaczerwienienie gardła i migdałków, w innych przypadkach opisywano zapalenia migdałków połączone z powierzchownem obumieraniem tkanki, jak również z tworzeniem się rzekomych błon. Te zmiany na migdałkach spostrzegano najczęściej przy płonicowatych osutkach. Udział błon śluzowych zaznacza się głównie przy ogólnych osutkach, a wtedy zajęte bywają także spojówki, oskrzela, żołądek i jelita.

Zapalenia spojówek prawie stale towarzyszą ciężkim postaciom osutek salwarsanowych. Najczęściej są to zapalenia spojówkowe bez tła bakteryjnego. W rzadkich przypadkach wytwarzają się i przy tych zapaleniach błony rzekome, po oddzieleniu których ukazują się owrzodzenia na spojówkach, te zaś mogą powodować owrzodzenia na rogówce. Powikłania te, jak w pewnych przypadkach spostrzegano sprowadzały dalsze poważne zmiany a nawet utratę oka. Tak ciężkch zmian dotyczących ócz nigdy dotychczas przy leczeniu czysto rtęciowem nie spostrzegano.

Podwyższenie ciepłoty zwykle występuje przy osutkach po salwarsanie, może jednak gorączka jak i świąd poprzedzać osutkę a z pojawieniem się tejże ustąpić. W przebiegu ciężkich zapaleń skóry po salwarsanie spostrzegano powikłania i ze strony narządów wewnętrznych.

Poczynającym się osutkom towarzyszy prawie zawsze znaczny spadek ciśnienia krwi, później występujące przyśpieszenie tętna, trafia się także wybitnie słabo napięte tętno. Przychodzi też w ciężkich przypadkach do słabienia czynności serca a w następstwie tego do wysięków w jamie opłucnowej i do opadowych zapaleń płuc.

W lżejszych przypadkach osutek salwarsanowych brak prawie zawsze zaburzeń nerkowych. Natomiast przy ciężkich postaciach znajdowano w moczu czerwone ciałka krwi, wałeczki i nieznaczne ilości białka, spowodowane uszkodzeniem nerek. Nolten, Soltman, Hudelo i Rabout spostrzegali w ciężkich przypadkach zmniejszenie ilości moczu, obniżenie czynnościowe nerek a nawet trafiały się przypadki zupełnego bezmoczu. Poważne zmiany w nerkach, jak zapalenie krwiotoczne rzadko spostrzegano przy osutkach wywołanych stosowaniem tylko salwarsanu. Te zmiany powodowane uszkodzeniem części naczyniowej nerek wskazują na zadziałanie arsenu, podobnie, jak obniżenie ciśnienia krwi, zapalenie spojówek, zmiany barwikowe i nadmierne rogowacenia. Niektóre przypadki w których znajdowano miąższowe zmiany w nerkach, nadmierne wydzielanie moczu, następnie rozległe uszkodzenie kanalików moczowych z obumarciem komórek przybłonkowych są zupełnie podobne do zmian wywołanych zatruciem rtęciowem i wskazują na zadziałanie salwarsanu, jako takiego, jeszcze nie rozłożonego.

Badania krwi przy zapaleniach skóry po salwarsanie wykazują te same zmiany, które występują przy osutkach trafiających się przy stosowaniu różnych środków leczniczych a także i leczeniu rtęciowem. Leukopenję polegającą na zmniejszeniu ilości wielojądrzastych ciałek białych znajdowano przy lekkich rumieniowych postaciach. Nadmierne zwiększenie ilości leukocytów i ciałek eozynochłonnych spostrzegano w okresie najsilniejszego rozwoju ciężkich sączących zapaleń. Te zmiany w obrazie krwi mają jeszcze znaczenie dla rokowania, gdyż nagłe zmniejszenie ilości ciałek eozynochłonnych wskazuje, jeżeli nie na przyłączenie się powikłań ze strony narządów wewnętrznych, to w każdym razie na bardzo silne ogólne wyczerpanie.

Do ciężkich zapaleń skóry często dołączają się ropienia i to zwykle wtedy, gdy sprawa chorobowa już ustępuje. Ta skłonność do ropień, którą bardzo rzadko przy innych rozległych zapaleniach się spostrzega jest charakterystyczną według Jadassohna dla zapaleń skóry po salwarsanie. Te ropienia występują w najrozmaitszej postaci, czy to jako czeraki głębsze lub więcej powierzchowne, zapalenia gruczołów ropne i głębokie ropowice. W pewnej ilości przypadków, powodują przerzuty ropne w narządach wewnętrznych a następnie wskutek ogólnego zakażenia, sprowadzały zejście śmiertelne. Po wyleczonych ciężkich zapaleniach, powstają często zmiany barwikowe i nadmierne rogowacenia. W rzadkich przypadkach występuje nadmierne rogowacenie bez poprzedniego zapalenia skóry. Wogóle mało jest spostrzeżeń co do nadmiernych rogowaceń powstałych po zapaleniach skóry w następstwie stosowania salwarsanu. Natomiast znacznie częściej występują te zmiany przy leczeniu mieszanem z rtęcią. Zmian barwikowych powstałych po stosowaniu salwarsanu dotąd nie spostrzegano bez poprzedzającego zapalenia skóry. Występują one w tych miejscach, w których zmiany zapalne najsilniej przebiegały i przyjmują różny wygląd zależnie od stopnia nasilenia poprzedniego zapalenia, występując bądź jako silne zmiany barwikowe bądź jako zabarwienia skóry żółtawo brunatne albo brunatno czarne lub szaro czarne, bronzowo czarne a nawet niebiesko czarne. Wogóle osutki występujące po salwarsanie nie różnią się zasadniczo w wyglądzie klinicznym od osutek, które przy stosowaniu różnych środków leczniczych jak chininy, rtęci, bismutu i wielu innych wystąpić mogą. Jeżeli więc osutka wystąpi po leczeniu mieszanem, bardzo trudno rozpoznać, czy objawy ubocznego działania na skórze wywołane są rtęcią, czy salwarsanem, czy też przetworami bismutu, jeżeli takie w czasie leczenia były stosowane. Przy mieszanem leczeniu przygotowująca się osutka salwarsanowa może być ostatecznie spowodowaną przez zadziałanie rtęci a również może zachodzić odwrotny stosunek. Dlatego ostatnio zastosowany środek nie wskazuje zupełnie na pochodzenie osutki. Względną tylko ocenę daje powrót osutki po ponownem zastosowaniu jednego z środków z wyłączeniem innych Ponieważ zachodzi nierzadko i ta ewentualność, że wzmożona wrażliwość przy zadziałaniu któregokolwiek z środków przeciwkiłowych odpowiada powrotem osutki, Hoffmann chciał dać

pewne wytyczne dla odróżnienia osutki salwarsanowej od rtęciowej wkazując na początkowe występowanie pierwszej po stronie zewnętrznej a drugiej po wewnętrznej stronie kończyn. Oprócz tego wskazywano na większą skłonność salwarsanowych zapaleń skóry do sączenia, jakoteż na powstawanie nadmiernego rogowacenia. Występowanie zaś podczas osutki zapalenia dziąseł i jamy ustnej jakoteż białkomoczu i zaburzeń jelitowych przypisywano działaniu rtęci. Stühmer słusznie jednak twierdzi, że doświadczenie nie wiele pomaga dla oceny, gdyż im więcej zbiera się spostrzeżeń co do osutek salwarsanowych i rtęciowych tem trudniej między niemi podać dokładne odróżnienie. W schorzeniach wątroby opisywanych jako następstwa ubocznego działania salwarsanu odróżniają się lżejsze przypadki zaznaczające się tylko wystąpieniem żółtaczki od ciężkich często śmiertelnych ostrych zaników wątroby. Żółtaczki opisywane bądź jako wczesne występujące wkrótce po wstrzyknięciu salwarsanu bądź też jako późne dopiero po upływie tygodni a nawet kilku miesięcy od wstrzykiwania powstałe. Przy ocenie tych przypadków najpierw wchodzi w rachubę sama kiła przy której i przy nie stosowaniu salwarsanu żółtaczkę spostrzegano. Oprócz tego są spostrzeżenia, że pod wpływem dalszego leczenia salwarsanem w niektórych przypadkach żółtaczki ustępowały.

W rzeczywistości bardzo trudne jest rozstrzygnięcie — czy przyczyną żółtaczki jest kiła, czy zadziałanie salwarsanu, czy też często trafiające się nieżyty dróg żółciowych lub schorzenia wątroby na tle zimnicy, duru, czerwonki, kamicy i wielu innych chorób. Nie można odmówić także znaczenia i temu spostrzeżeniu, że przed wprowadzeniem salwarsanu w leczenie nie często spostrzegano żółtaczkę w przebiegu kiły. Natomiast w miarę rozpowszechnienia się leczenia salwarsanem, zwiększają się ilości żółtaczek spostrzeganych przez różnych autorów. Bardzo też różne są zapatrywania, co do udziału salwarsanu w powstawaniu żółtaczki. Milian uznaje toksyczne działanie salwarsanu jako przyczynę żółtaczki u nadwrażliwych osobników. Dujardin i również Falkenhausen uważają salwarsan za środek uszkadzający wątrobę. Znowu inni jak Rouvier, który później co do tego zmienił swój pogląd, zwracał uwagę na działanie arsenu na wątrobę przy leczeniu salwarsanem. Rehder i Beckmann sądzą, że nagromadzający się w wątrobie podczas leczenia salwarsanowego arsen jest przyczyną późnej żółtaczki. Herxheimer i Gerlach zgadzają się tylko na pośrednie znaczenie salwarsanu w powstawaniu żółtaczek, przyznając, że nieżyt dwunastnicy i przewodu żółciowego obok innych przyczyn, jak nieodpowiedniego odżywiania i kiły także i leczenie salwarsanowe może spowodować. Następnie obaj autorzy twierdzą, że w opisanych przypadkach zaniku wątroby i podawanych jako następstwa działania ubocznego salwarsanu tylko 41 było takich, dla których przyczyną powstania mógł być salwarsan. Jako wczesne należy uznawać zjawiające się podczes leczenia żółtaczki, dla powstania których żadnej innej przyczyny jak stosowanie salwarsanu wykazać nie można. Nie można jednak do tych żółtaczek zaliczać takich, które występowały po pierwszem wlewaniu śródżylnem, a następnie w ciągu dalszego stosowania salwarsanu znikały, albowiem przedstawiają one rodzaj odczynu Jarisch-Herxheimera zachodzącego w wątrobie.

W celu wyjaśnienia przyczyny powstawania tych wczesnych żółtaczek salwarsanowych przeprowadzone przez Aladowa doświadczenia wykazały, że wstrzykiwania salwarsanu u psów powodują najpierw krótkotrwałe zmniejszenie, a potem już dłużej trwające zwiększenie wydzielania żółci i nieżytowy obrzęk błony śluzowej przewodu pokarmowego. Przypuszczano, że także takie warunki mogą zachodzić i u chorych leczonych salwarsanem i że w podobny sposób powstający nieżyt przewodów żółciowych jest przyczyną tej wczesnej żółtaczki salwarsanowej. Jako przyczynę żółtaczki kiłowej wczesnej *(icterus syphiliticus praecox)* uznawano rozlane miąższowe schorzenia wątroby. Zapatrywania te popierają badania stwierdzające upośledzenie czynnościowe wątroby spowodowane kiłą. Znajdowano przy braku zastoju żółci zwiększenie ilości cukru jak również bilirubiny we krwi. Wykazywano więc obniżenie czynnościowe wątroby w kile wczesnej i to bez żółtaczki kiłowej. Badania u chorych kiłowych nie leczonych i nie okazujących żółtaczki w celu oznaczania bilirubiny we krwi, a urobiliny w moczu, a wykonywane przez różnych autorów nie dawały zgodnych wyników. Podczas bowiem, gdy jedni jak Stern znajdowali urobilinurję w kile wczesnej u 20% chorych, Straus i Bueckmann u 24%, zaś Zieler i Birnbaum u 16% to znowu Kleberg u 21 badanych chorych kiłowych u żadnego nie wykazał urobilinurji ani bilirubiny we krwi. Michelli, Schönborn, Buschke, Dorn, Schreiber i inni znajdowali podczas leczenia salwarsanowego niestałe wprawdzie i nieregularne zwiększenie się urobiliny po wstrzykiwaniach, ale jednak dosyć częste. Na podstawie tych badań przyjmowano, że dla powstania urobilinurji ma przyczynowe znaczenie kiła, zaś salwarsan może tylko wywierać drażniące działanie już na kiłowo chorą wątrobę. Badania Lenartowicza u 86 chorych znajdujących się w różnych okresach kiły, a wykonywane przed i w ciągu leczenia wykazały tylko u jednego chorego urobilinurję, zaś bilirubinę we krwi u 23 chorych. Wobec tych wyników zdaje się zupełnie słuszne zapatrywanie Lenartowicza, że na podstawie prób czynnościowych wątroby nie można stwierdzić, czy przyczyną żółtaczek w przebiegu kiły jest kiła, czy też salwarsan. Jeżeli przy żółtaczce wczesnej nie zbyt łatwo przyjmować przyczynowy udział salwarsanu, to o wiele jeszcze trudniej przedstawia się przyczynowość żółtaczki, która występuje w dwa albo nawet sześć miesięcy po ukończonem leczeniu. Przeciw działaniu salwarsanem przemawia choćby ten wzgląd, że tenże znacznie wcześniej został z ustroju wydalony. Milian zwraca uwagę, że wogóle nie jest znany taki związek chemiczny, któryby w tak długim okresie czasu mógł ujawniać swe toksyczne działanie. Dlatego też podobnie jak Fuss, Weltman, Strisower uznaje tylko te żółtaczki za salwarsanowe, które z innemi oznakami ubocznego działania występują, a mianowicie z objawami naczynio-ruchowemi, wysypką i innemi.

Jadassohn przyznaje wprawdzie, że późną żółtaczkę bardzo trudno tłómaczyć późnem działaniem toksycznem salwarsanu, sądzi jednak, że nie można tego działania zupełnie wykluczać. Według Herxheimera i Gerlacha mają przyczynowe znaczenie w powstaniu późnej żółtaczki tak kiła, jak i salwarsan, jakoteż ogólnie obniżona odporność przy niedostatecznem odżywianiu. Jeszcze większe znaczenie dla obniżenia odporności mają przebyte ciężkie choroby jak dur, czerwonka, zimnica i inne. W pewnych przypadkach nie można było powstania żółtaczki wytłómaczyć innemi przyczynami i trzeba było przyjąć działanie salwarsanu uszkadzające wątrobę. Trafiało się, że w niektórych krajach lub w pewnych miastach te żółtaczki po salwarsanie, szczególniej często spostrzegano. W tych wypadkach skłonni są autorzy w Niemczech obwiniać przetwory arsenobenzolowe wyrabiane w innych krajach o więcej trujących własnościach. Następnie były spostrzeżenia, że częściej występują żółtaczki po stosowaniu neosalwarsanu w mieszankach z rozpuszczalnemi solami rtęciowemi. Po leczeniu mieszanką nowasurolu z neosalwarsanem spostrzegał Gutman 10,4% żółtaczek po mieszankach z sublimatem 9,75%, po cyarsolu z neosalwarsanem 8%, po leczeniu tylko salwarsanem srebrowym 6,8%. Także statystyki Bruhnsa i Blümenera wykazują większą ilość żółtaczek po leczeniach mieszankami (6,3%) niż po leczeniu zwykłem, neosalwarsanem i salicylanem rtęciowym. Buschke, Fischer, Freymann, Heller, Oppenheimer spostrzegali żółtaczki przyłączające się do osutek posalwarsanowych. W tych przypadkach E. Hoffmann uznaje jako przyczynę osutki, zaburzenia czynnościowe wątroby. Takie zapatrywanie może byłoby słusznem dla wytłómaczenia przyczyn późnej osutki łączącej się z żółtaczką. Ponieważ przeważna część tych spostrzeżeń odnosi się do wypadków leczonych rtęcią i salwarsanem, brak jest dowodów na wyłącznie uszkadzające wątrobę działanie salwarsanu. Były takie przypadki, w których żółtaczka była nieżytową przygodnie towarzysząca osutce. Ustępowanie żółtaczki późnej przy leczeniu salwarsanem wykluczało udział przyczynowy tegoż w takich wypadkach. W tych więc wypadkach przyjmowano jako przyczynę żółtaczki późnej nawrót kiły powodującej zmiany chorobowe i w wątrobie. Także zwracano uwagę na pojawianie się żółtaczki późnej przeważnie w wczesnych okresach kiły. Stwierdzają to statystyki Farenta, Gutmanna, Zimmerna i wielu innych. W większości wypadków żółtaczka późna występowała po leczeniu mieszanem składającem się z rtęci i salwarsanu. Część autorów, jak Fabry odmawiają leczeniu rtęciowemu przyczynowego znaczenia w powstawaniu późnej żółtaczki. Inni zwracają uwagę na częste przy leczeniu rtęciowem, zaburzenia żołądkowo-jelitowe i podrażnienia nerek, które to objawy ubocznego działania mogą także mieć szkodliwy wpływ i na wątrobę. W niektórych wypadkach spostrzegano po leczeniu salwarsanowem żółtaczki występujące pod postacią podostrego lub ostrego zaniku wątroby i kończące się zejściem śmiertelnem. Przyczyny żółtego ostrego zaniku wątroby mogą być różne, a między niemi ważne miejsce zajmuje i kiła. Tak na 28 wypadków tej choroby spostrzeganych przez Umbera 11 było kiłowych, a 6 leczono salwarsanem. Przy każdej żółtaczce kiłowej jest możliwość przejścia w ostry żółty zanik wątroby, który według Michaela w 10% wypadków jest śmiertelnym. Większe dawki salwarsanu stosowane w wypadkach żółtaczki kiłowej mogą nie tylko za nadto obciążać już schorzałą wątrobę, ale jeszcze powodować bardzo silne podrażnienie w rodzaju odczynu Jarisch-Herxheimera. Według stopnia kiłowego schorzenia wątroby, może

nawet mała dawka salwarsanu stosunkowo być za wielką. Jako dowód, że salwarsan ostrożnie stosowany nie jest przyczyną niepomyślnego przebiegu ostrego zaniku wątroby o podłożu kiłowem, przytaczają Umber i Wosegiem wypadki wyleczenia tej choroby za pomocą salwarsanu. E. Mayer twierdzi, że wszystkie wypadki ostrego zaniku wątroby są na tle kiły, zaś znaczenie salwarsanu w powstawaniu tej choroby jest tylko poboczne. Słuszniejsze jest o wiele zdanie Harta, który przyjmuje w tej chorobie udział przyczynowy najrozmaitszych czynników zakaźnych i toksycznych, a kile przyznaje tylko równe tymże, ale w każdym razie nie swoiste dla tej choroby znaczenie Oprócz więc kiły względnie nawrotów kiłowych zachodzą przyczyny różnego rodzaju, jak choroby zakaźne, następnie wzmożona wrażliwość wątroby w następstwie nieodpowiedniego odżywiania i różne zaburzenia przewodu pokarmowego. Sewerin i Heinrichsdorf uznają tylko w takich wypadkach salwarsanowe uszkodzenie wątroby, w których obraz chorobowy łączy się tak ściśle z zastosowaniem salwarsanu, że dla spostrzegającego ten związek jest uderzającym. Następnie czas trwania dostrzeżonych zmian anatomicznych powinien odpowiadać temu odstępowi, który upłynął od zastosowania salwarsanu. Wreszcie w razie znalezienia świeżego zwyrodnienia komórkowego powinien w narządach, a głównie w wątrobie znajdować się arsen w ilościach dających się wykazać. Jaffe uważa, że trudno bardzo przy zaniku wątroby z obrazu anatomicznego stawiać wnioski, co do czasu trwania choroby, a następnie, że zupełnie nie jest dziwnem, że w wątrobie leczonych salwarsanem arsen się znajduje. Wskazywano na badania wykazujące znaczne ilości arsenu w wątrobie jako dowód dla przyczynowego w tej chorobie działania salwarsanu. Fischer twierdzi, że gromadzenie się arsenu w wątrobie nie dowodzi zatrucia arsenowego. Badania bowiem wykazały, że wątroby zmarłych na inne choroby powstałe, wskutek ubocznego działania salwarsanu zawierały duże ilości arsenu, pomimo, że żadnych zmian chorobowych nie przedstawiały.

Nie potwierdza też udziału przyczynowego arsenu w powstawaniu ostrego żółtego zaniku wątroby po stosowaniu salwarsanu obraz drobnowidowy, który zresztą takie same zmiany przedstawia i w zaniku ostrym wątroby, mającym tło kiłowe. Jako dowód, że salwarsan nie jest przyczyną zaniku ostrego wątroby powoływano się na brak równoczesnego pojawiania się z tą chorobą typowych dla zatruć salwarsanowych zmian zapalnych w mózgu. Joffe, który spostrzegał i sekcją stwierdził dwa wypadki równoczesnego wystąpienia tych zmian wyraża inne zapatrywanie. A mianowicie brak zmian zapalnych mózgu przy zaniku ostrym wątroby nie daje żadnego dowodu, gdyż działanie salwarsanu może w pewnych wypadkach ujawniać się tylko w mózgu, a w innych tylko w wątrobie.

Opisywane wypadki kiły wczesnej, w których przy leczeniu salwarsanowem wystąpił ostry zanik wątroby i zejście śmiertelne spowodował, świadczą o tem, że działanie salwarsanu może istniejące już miąższowe schorzenie wątroby, a nie dające jeszcze klinicznych objawów do tego stopnia zaostrzyć, że występuje wtedy żółty zanik wątroby. Nawet trafiające się wypadki ostrego zaniku w okresie kiły późnej trzeciorzędnej łączono przyczynowo z kiłą, przypuszczając, że niedostateczne leczenie może wywołać powstanie zmian miąższowych, które po pewnym okresie czasu przechodzą w ostry żółty zanik.

Leczenie salwarsanowe może także, ale tylko w pewnych warunkach powodować zaburzenia czynnościowe nerek. Badania doświadczalne na zwierzętach wykazały, że wstrzykiwania śródżylne dawnego salwarsanu wywołują objawy podrażnienia nerek. Występują one w trzy godziny po wstrzyknięciu, a objawiają się śladem białka, obecnością w osadzie wałeczków szklistych i ziarnistych, przybłonków, jakoteż nielicznych ciałek białych i czerwonych. Te objawy spostrzegano przy zastosowaniu dawki od 0,05 do 0,1 na 1 kg ciężaru ciała, a ustępowały one po upływie dwóch tygodni. W razie zwiększenia stężenia rozczynu lub dawki dawnego salwarsanu objawy uszkodzenia nerek były również większe. Przy zastosowaniu neosalwarsanu w tych doświadczeniach podrażnienie nerek nie powstawało, pomimo, że stężenie rozczynu, jakoteż dawki były nawet większe, niż w poprzednich doświadczeniach. Badania czynności nerek u ludzi wykazały, że w nerkach zupełnie zdrowych przy stosowaniu dawek leczniczych zaburzenia czynnościowe nie powstają. U ludzi jednak, którzy przebyli choroby nerkowe lub zakaźne albo zatrucia metaliczne często nawet nieznaczne dawki salwarsanu powodowały podrażnienia nerek. Prace z kliniki Wechselmanna wykazywały, że przy leczeniu rtęciowem salwarsan łatwo może uszkadzać nerki. Dlatego też Wechselmann jak i jego uczniowie są przeciwni równoczesnemu stosowaniu leczenia rtęciowego i salwarsanowego. Do badania czynności nerek stosowano próby wydzielania przy podawaniu większej ilości płynów, jak również zupełnem wstrzymaniu się od picia przez 36 godzin i także próbę na obecność cukru mlecznego po śródżylnem wstrzykiwaniu tegoż. Próby te wykazywały zaburzenia czynnościowe u takich chorych, którzy z początku lub w ciągu leczenia salwarsanowego okazywali gorączkę albo przechodzili osutki salwarsanowe, następnie u ciężarnych, a wreszcie u niektórych leczonych rtęcią przed stosowaniem salwarsanu. Ale także u osób u których wstrzykiwania salwarsanowe nie wykazywały żadnych odczynów ogólnych trafiało się zapomocą prób wydzielania wykazać upośledzenie czynności nerek. Takie upośledzenie czynnościowe nerek nawet bez obecności białka należy według Colmana i Krona uważać za przeciwwskazanie do dalszego stosowania salwarsanu.

Dotychczasowe doświadczenia w leczeniu salwarsanowem wykazały w pewnych w każdym razie rzadkich wypadkach nadmierną wrażliwość, wskutek której po zastosowaniu tego środka występują objawy ubocznego działania. Ta nadwrażliwość może występować w różnych postaciach. I tak u pewnych osobników istnieje skłonność do pojawiania się po każdej nawet najmniejszej dawce salwarsanu objawów naczynioruchowych znanych pod nazwą wstrząsu azotynowego. W innych wypadkach ta nadwrażliwość odpowiadała na zadziałanie salwarsanu wystąpieniem objawów mózgowych, a także niektóre wypadki ciężkich zapaleń skóry po salwarsanie przypisywano nadmiernej wrażliwości. Oprócz tego stwierdzono, że trafiają się osobnicy, którzy tylko na pewne przetwory arsenobenzolowe odpowiadają temi objawami. Następnie uwidaczniały różne wypadki pewną zależność wytrzymałości od wysokości dawki. Także duże znaczenie co do znoszenia salwarsanu mają takie czynniki, jak rasa, wiek, płeć ciąża.

Przekonano się bowiem, że wyższe dawki znoszą lepiej mężczyźni, młodsze osobniki i to o włosach ciemnych, od blondynów, kobiet, a zwłaszcza ciężarnych i osób starszych. Ta wrażliwość na salwarsan może się ujawniać przy pierwszej nawet dawce najmniejszej i to nawet w bardzo groźnych objawach jako wrażliwość wrodzona. Częściej występuje wrażliwość nabyta, która po powtórnych, a nawet kilku wstrzykiwaniach się objawia. Tak w pierwszym, jak i w drugim rodzaju wrażliwości większość autorów przyjmuje wrodzone usposobienie. Również, jak przy wielu innych środkach leczniczych tak i przy salwarsanie występuje wskutek pewnego rodzaju przyzwyczajenia obniżenie wrażliwości. Dlatego też częste są wypadki, w których pod wpływem dalszych dawek, co raz słabsze objawy wrażliwości się okazują. Zieler godzi się na przyjmowanie pojęcia anafilaksji przy salwarsanie pod warunkiem wykazania na zwierzętach doświadczalnych biernej przenośnej nadwrażliwości. Jednak ani Hoffman ani Joffe nie potrafili dostarczyć przy salwarsanie dowodu biernej przenośnej nadwrażliwości, jak również nie mogli tego uczynić inni autorzy i dla innych ciał chemicznych. Doświadczenia Kollego, Schlossbergera i Leupolda na białych myszach zdawały się popierać teorję anafilaktyczną. Wykazali oni bowiem, że wstrzyknięcie śródżylne małej dawki salwarsanu chroni od śmierci przy wstrzyknięciu ponownem dużej dawki śmiertelnej tego samego przetworu. Uzyskano więc podobny wynik, jak przy prawdziwej białkowej anafilaksji, przy której mała dawka danego ciała białkowego chroni od wstrząsu anafilaktycznego, jaki by powstał wskutek wstrzyknięcia większej dawki surowicy. Dalsze jednak doświadczenia przemawiały przeciw stawianiu w równym rzędzie właściwych objawów anafilaktycznych z objawami ubocznego działania arsenobenzolów. Te działania bowiem ochronne małych dawek nie dawały się wykazać u zwierząt typowych dla doświadczeń anafilaktycznych, to jest u świnek morskich. Oprócz tego działanie to ochronne nie było swoistem. Kollargol chronił bowiem przed następstwem śmiertelnej dawki salwarsanu i na odwrót. Dlatego też tłómaczono działanie ochronne małych dawek zmianami chemiczno fizykalnemi. Chociaż więc badania doświadczalne nie doprowadzały do wytłómaczenia salwarsanowej wrażliwości, to jednak pod wpływem nowszych badań anafilaktycznych nastąpiło pewne zbliżenie między pojęciami ogólnej, a salwarsanowej wrażliwości.

Według Stühmera po wstrzyknięciu salwarsanu tworzy się między 2, a 3 dniem w krwi syntetyczny produkt łączący powstałe tlenki salwarsanowe z ciałami białkowemi. Chociaż w normalnych warunkach te tlenki z tego nie mającego toksycznych własności związku nie wyłączają się, to jednak trafiają się osobniki, które na te połączenia chemiczne nazwane przez Stühmera ozydotoksynami są bardzo wrażliwi. Te połączenia mają w krwi leczonych utrzymywać się aż do siódmego dnia po wstrzyknięciu. Jeżeli więc przed upływem tego czasu nastąpi ponowne wstrzyknięcie, to może się ono spotkać z odczynem owej nadwrażliwości i tenże jeszcze spotęgować. Dlatego też Stühmer zalecał między pierwszem i drugiem wstrzyknięciem

odstęp dziewięciu dni. Inni autorzy, jak Tachau zupełnie odrzucają tę teorję.

Wielką zdobyczą dla celów praktycznych byłaby możność wykrywania wrażliwości na salwarsan przed leczeniem. Znane są pewne środki lecznicze, wobec których próba skórna wykazuje wrażliwość indywidualną. Jednak badania wrażliwości za pomocą próby skórnej mogły ujawniać tylko skłonność do powstawania zapaleń skóry po salwarsanie. I w tym tylko kierunku ograniczały się doświadczenia Picka, Rosenthala, Freia, Kagelmanna z kliniki w Magdeburgu, które w kilku wypadkach pozwoliły wykazać wrażliwość skóry odpowiadającą zapaleniem przy leczeniu salwarsanowem.

Większe więc dotąd mają znaczenie usiłowania zmniejszenia ubocznych działań salwarsanu. A więc dla uniknięcia względnie zmniejszenia wstrząsu azotynowego polecali Sicard i Paraf opaskę elastyczną uciskającą ramię podczas wstrzykiwania śródżylnego pozostawiać i dopiero w kilka minut po wstrzyknięciu zdejmować. Tzanck i Valery-Radot spostrzegali dobre wyniki przy podawaniu doustnem 0,1 neosalwarsanu na 24 godzin albo nawet na ½ godziny przed wstrzykiwaniem śródżylnem. Najwięcej znane było wprowadzone przez Miliana stosowanie śródmięśniowo, a nawet śródżylnie adrenaliny. Mniej pewną w działaniu i rzadziej stosowaną była atropina. Kopaczewski widzi w objawach ubocznego działania skutki koloidalnych zmian w surowicy i poleca stosowanie cukru, gliceryny, sody, albo też mydła, alkoholu, eteru. Dlatego więc z dobrym wynikiem dodaje do rozczynu neosalwarsanu kilka kropli eteru albo rozpuszcza neosalwarsan w 20% rozczynie cukru. Inni znowu jak Sicard i Paraf uważają za korzystne stosowanie śródżylne węglanu sodu i starają się koloidoklazję usunąć przez zwiększenie alkaliczności.

Badania doświadczalne i porównawcze Spiethofa dokonane na klinice w Jenie wykazały, że rozczyn salwarsanu w surowicy dużo mniej wywiera ubocznych działań, niż rozczyn wodny nawet przy stosowaniu wyższych dawek. To samo potwierdziły doświadczenia Wiesenacka, zaś Spiethof utrzymywał, że salwarsan wstrzyknięty w rozczynie surowiczym dłużej w ustroju pozostaje niż w rozczynie wodnym, czemu jednak Treupel zaprzecza. Używanie jednak surowicy do tego celu mało się rozpowszechniło, prawdopodobnie ze względu na zabieg, powodujący dużo zachodu. Rozpuszczanie salwarsanu w rozczynie soli normalnym zmniejszało według Wiesenacka działania uboczne, mniejsze znaczenie w tym kierunku miał rozczyn 1% chlorku sodu. Wielką ilością prac w piśmiennictwie zaznaczają się usiłowania podniesienia wytrzymałości ustroju przez zastosowanie rozczynów cukru w tym celu. Doświadczenia wykazały, że myszy zapomocą insuliny pozbawione cukru można było o wiele mniejszą dawką salwarsanu zatruć. Także u chorych stwierdził Fleig lepsze o wiele znoszenie salwarsanu w rozczynie cukrowym. Inni autorzy, jak Scholtz, Wiesenack, Duhot, Rubin doszli w swoich doświadczeniach również do korzystnych wyników, stosując salwarsan w rozczynie cukru. Według Prantera, Steinberga, Mistiaena rozczyn cukru nie tylko zmniejsza uboczne działania, ale równocześnie podnosi działanie przeciwkiłowe salwarsanu.

Nie brak jednak spostrzeżeń, odmawiających rozczynowi cukrowemu, jakiegokolwiek udziału wzmacniającego działanie lecznicze.

Oliwer i Jamada z dobrym wynikiem stosują 3% rozczyn żelatyny w celu osłabienia działania ubocznego. Duże znaczenie uzyskało zastosowanie chlorku wapnia. Zapomocą śródżylnych wstrzykiwań salwarsanu w 10% jałowym rozczynie chlorku wapnia wykazali Jacobsohn i Szklarz najpierw u królików podwyższenie wytrzymałości wobec większych dawek. Zarazem wykazali, że sole potasowe podawane w pożywieniu podnoszą w wysokim stopniu u królików wrażliwość na salwarsan tak, że najmniejsza dawka staje się śmiertelną. Na podstawie tych doświadczeń tłómaczono częste występowanie działań ubocznych w latach powojennych odżywianiem jarskiem ubogiem w wapń, a obfitszem w sole potasowe. Zdaniem wielu autorów podawanie (w pożywieniu) soli wapniowych ma podobny skutek, jak drażnienie nerwu sympatycznego, dostarczanie zaś soli potasowych jest podobne w działaniu do podrażnienia nerwu błędnego. Za tem, korzystne wyniki przy podawaniu soli wapniowych są równorzędne z działaniem adrenaliny. Że złe i nie odpowiednie pożywienie w czasach wojny i po wojnie uszkadzało także układ gruczołów dokrewnych, za tem przemawiają częste objawy zaburzeń wydzielniczych tych gruczołów. W ten więc sposób staje się widoczny związek trzech czynników, a mianowicie wegetatywnego układu nerwowego, działanie jonów to jest potasu i wapnia i układu gruczołów dokrewnych. Rozważając przyczyny wywołujące uszkodzenia salwarsanowe, zachodzące przy stosowaniu wysokich dawek, przypuszcza Duhot, że wytrzymałość wobec salwarsanu zależy od kwasoty krwi. Ishimori wskazuje, że myszy karmione przed wstrzykiwaniem alkalicznem pożywieniem o wiele łatwiej ulegają działaniu salwarsanu, natomiast zakwaszenie pożywienia, podnosi wytrzymałość myszy wobec salwarsanu. Według klinicznego doświadczenia nie należy chorym podawać pożywienia, bezpośrednio przed wstrzykiwaniem. Również nie należy stosować wstrzykiwań, zupełnie naczczo, a to z tego względu, że również wtedy, jak i w czasie najsilniejszego trawienia po jedzeniu alkalizacja krwi się podnosi, gdy w żołądku, dużo kwasu solnego się tworzy. Dlatego też najodpowiedniejsze jest stosowanie salwarsanu w kilka godzin po jedzeniu, wtedy bowiem kwasota krwi jest największa. Zdaniem Gyorgiego przy stosowaniu salwarsanu w rozczynie chlorku wapnia podwyższa się zagęszczenie wodorowe i alkaliczność spowodowana brakiem wapnia ustępuje. W podobny sposób działa polecony przez Stümpkego i Pulaya, jako ochraniający od uszkodzeń salwarsanowych chlorek wapnia mocznika nazwany afenilem. Takie również działanie ochronne ma posiadać zalecany przez Rosenthala chlorek strontu mocznika nazwany strontiuranem. Według badań doświadczalnych Kellera dokonanych w klinice w Freiburgu strontiuran jest dla chorych o tyle przyjemniejszy od afenilu, że nie powoduje po wstrzyknięciu nagłego, a przerażającego uczucia gorąca. Oprócz tego strontiuran według Hirscha, Gampera, Kellera może być użytym jako wskaźnik dla zepsutego, bo utlenionego salwarsanu. Mianowicie zmętnienie występujące po rozpuszczeniu salwarsanu w 10% rozczynie strontiuranu wskazuje na utlenienie. Również takie zmętnienie występuje podczas pozostawienia rozczynu salwarsanu w strontiuranie w otwartem naczyniu i to w czasie od jednej minuty do jednej godziny. Występuje to białawe zmętnienie najpierw na powierzchni, a przy potrząsaniu przechodzi w resztę płynu. Zatem salwarsan nawet z nieuszkodzonych ampułek, który przy rozpuszczaniu w wodzie okazuje dowód utlenienia przez to, że nie rozpływa się wirując na powierzchni, tylko spada w kłaczkach na dno naczynia i rozpuszcza się wolniej, powoduje także zmętnienie w rozczynie strontiuranu. Zdolność redukcji takiego salwarsanu badana metodą Macalla jest również mniejszą.

Dok. nast.

OCENY.

Dr. Med. Maksymiljan Flamm: *Lekarz a Znachor.* Warszawa 1928. Nakładem księgarni F. Hoesicka. Str. 19.

Jakkolwiek temat, który autor porusza, dotyczy więcej leczących się niż lekarzy, to jednak sposób ujęcia sprawy w zupełności usprawiedliwia zwrócenie uwagi również i lekarzy na tę nieuleczalną bolączkę.

Autor słusznie czyni, zaznaczając, że pragnie zwalczać znachorstwo i broni swego zawodu jedynie w imię haseł najszlachetniejszych, z pobudek czysto altruistycznych i na terenie wyłącznie naukowym, pomija zaś zupełnie motywy natury materjalnej.

Ale niestety i tą szlachetną bronią walcząc, autor nie jest w stanie osiągnąć zupełnie zwycięstwa i po wyczerpaniu całego szeregu argumentów, przedstawiających szkodę, jaką przynosi chorym znachor i jego sposoby kurowania, musi wreszcie dojść do smutnego, ale zgodnego z rzeczywistością przeświadczenia, że znachorzy istnieć będą póty, póki istnieć będą choroby nieuleczalne. A nawet i wówczas, gdy medycyna znajdzie sposoby leczenia wszystkich chorób, pozostanie zawsze stopniowy zanik sił i sprawności z powodu starości, na co nie poradzi ani nauka ani sztuka lekarska, znachor zaś, dzięki sprytowi, jaki zawsze posiada, potrafi podziałać na psychikę tłumu i osiągnąć zwycięstwo tam, gdzie musi skapitulować lekarz, mający za broń tylko wiedzę, opartą na obserwacji przyrody i na ścisłem doświadczeniu.

Tezy powyższe autor przedstawia i rozwija w sposób nader barwny, co sprawia, że broszurkę czyta się od początku do końca z wielkiem zainteresowaniem. *W. Sz.*

R. Velden und P. Wolff: *Handbuch der praktischen Therapie als Ergebnis experimenteller Forschung.* Zweiter Band. I. u. II. Hälfte. 1927. Leipzig. J. A. Barth.

Między wykształceniem teoretyczno - leczniczem lekarza a zastosowaniem leczenia w praktyce lekarskiej przy łóżku chorego istnieje pewna mniej lub więcej wyczuwalna i odczuwana luka. Luka ta powstaje z powodu różnicy, jaka istnieje między badaniem eksperymentalnem i teoretycznem a obserwacją praktyczną i doświadczeniem klinicznem. Ta luka powoduje, że często w praktyce codziennej lekarz albo opiera się na własnem doświadczeniu leczniczem, albo, gdy jest bardziej wygodny, ogra-

nicza się do korzystania z gotowych wskazówek i przepisów Kas Chorych, przepisów i pouczeń fabryk farmaceutycznych przetworów i t. p., przyczem podlega bezwiednej sugestji i idzie siłą najmniejszego oporu w kierunkach niezawsze nacechowanych czystą wiedzą, lecz podyktowanych pewną tendencją. Wypełnienie tej luki, podniesienie lekarza do wyżyn umiejętnego terapeuty przez dostarczenie mu zupełnie pewnych wiadomości leczniczych oraz wykształcenie w nim zdolności do samodzielnego myślenia i działania jest celem tego dzieła, którego drugi tom mam przed sobą.

Jest to tom dużych rozmiarów, formatu dużej ósemki, o charakterze pracy zbiorowej, obejmujący dwie części, mające razem 1332 stron. Programem tego tomu jest stosowanie i wykonywanie zabiegów leczniczych, skierowanych przeciw przyczynom chorób i przeciw poszczególnym objawom klinicznym. Zasadnicze rozpatrywania obejmują wprzód rolę lekarza jako terapeuty, djagnostykę *ex juvantibus*, ogólną metodykę i technikę praktycznego lecznictwa, leczenie zapobiegawcze, leczenie narkotyczne miejscowe i ogólne, leczenie przed- i pooperacyjne, wybór miejsca leczenia, praktyczne wytyczne psychoterapji oraz swoiste właściwości leczenia wieku dziecięcego, kobiet i starców. Następuje omawianie lecznictwa, oparte na zasadzie objawów ogólnych a mianowicie: gorączki, zapaleń, krwawień, bólów, bezsenności utraty świadomości i drgawek. W końcu trzecia i najobszerniejsza część obejmuje lecznictwo poszczególnych chorób i schorzałych narządów oraz zaburzeń funkcjonalnych.

Wszystkie poszczególne rozdziały napisane są przez pierwszorzędnych specjalistów. Opracowanie jest bardzo szczegółowe, sposób przedstawienia rzeczy metodyczny i praktyczny. W dziele tem pomimo olbrzymiego materjału zawartego, łatwo jest rozejrzeć się i zorjentować, co jest zwłaszcza bardzo ważne dla lekarza praktyka, który chce się rozglądnąć w poszczególnej kwestji, która go w danej chwili interesuje. Dodać należy, że styl jest jasny i sposób przedstawienia barwny. Wszystkie powyżej zestawione cechy tej książki czynią z niej bardzo pożyteczny i obfity w treść, cenny podręcznik, jako oparcie lecznicze dla lekarza w praktyce codziennej. Lekarz, hołdujący Biegańskiego metodzie kazuistycznego wykształcenia zakosztowawszy raz w tej książce, będzie do niej z wielkim pożytkiem i przyjemnością bardzo często zaglądał.

Dr. M. Blassberg (Kraków)

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz wojskowy, tom X, Nr. 2 za sierpień 1927: S. Rudzki: Ś. p. Gen. Prof. Stanisław Przybytek. — I. Muszyński: O fytoterapji i utrwaleniu (stabilizacji) leków roślinnych. — T. Kucharski: Epidemja po spożyciu mięsa w pułku piechoty we Wrześni. — N. Krakowska: Rozwój słuchu u głuchych i głuchoniemych drogą zmysłu wibracyjnego. — F. Goebel: O kwasicy. — W. Mikułowski: Przyczynek do walki z symulacją gruźlicy w medycynie wojskowej. — W. Zakrzewski: Przypadek potworka urodzonego na oddziale położniczym Szpitala szkolnego Oficerskiej Szkoły sanitarnej. — F. Białokur: Postępy w organizacji służby zdrowia w powstaniu styczniowem.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok IV, Nr. 18 z 15 listopada 1927: L. Hufnagel: Schorzenia gruczołowe w przebiegu przymiotu późnego. (Lymphadenitis syphilitica tarda, lymphadénie syphilitique) i choroba Hodgina. — I. Nusbaum: W sprawie rozpoznania raka trzustki za pomocą próby palminowej według Ehrmana. — H. Sparrow: Uodparnianie przeciwko durowi plamistemu (dok.). — T. Sporzyński: Hodowla prątków gruźliczych i znaczenie jej w diagnostyce. — Wł. Janowski: Wartość lecznicza wyciągów z grasicy (gl. thymus) w zwalczaniu objawów przekwitania płciowego u kobiet (climax). — M. Kacprzak: Epidemjologja porażenia dziecięcego. — L. Zamenhof: Wolny wybór, czy równe prawo? — Z. Szymanowski: W sprawie reformy studjów lekarskich.

Lekarz Kasy chorych, rok III. Nr. 25, za listopad 1927: Nowoczesne prądy w ustawodawstwach Kas chorych. I. Bułgarja. Z Kasy chorych m. Warszawy.

Dziecko i matka, rok II, Nr. 22 z r. 1927: M. J.: O straszeniu dzieci i złych jego skutkach. — L. Gerlachowa: Kłamstwo, a wyobraźnia u dzieci. — M. Biehler: O łóżeczku. — E. Pieracka: Alkohol a dziecko.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo angielskie.

The Lancet.

Nr. 5429. Sept. 17. 1927. Rozprawy oryginalne:

Wiliam Brown: *Umysłowa jednolitość a rozkojarzenie umysłowe.* Znakomity pogląd na ścisły związek tego problemu z objawem jednolitości i rozkojarzeń w zakresie objawów fizykalnych i fizjologicznych. Ważniejsze ustępy omawiają kwestje: Biologja a Psychologja; prawidłowe a nieprawidłowe rozkojarzenie; przyroda dyssocjacji umysłowej; teorje rozkojarzenia patologicz.; wielokrotność osobowości; samopoznanie wzmaga umysłową samowiarę; hipnotyzm może, ją zmniejszyć; i t. d. wreszcie osobowość a życie po śmierci cielesnej. Odczyt wygłosił autor w sekcji psychologji na dorocznem zgrom. Brit. med. Assoc.

Tylor Fox: *Luminal-natrium w leczeniu padaczki.*

Howel Evans, D. Riding i Prof. Ernest z Glynu: *Wpływ ustnej posocznicy (Oral sepsis) na tolerancję węglo-wodanową u chorych niecukrzycowych.* 1. W 11 przypadkach *oral-sepsis* u ludzi nie dotkniętych cukrzycą, stwierdzili autorowie małe lecz wyraźnie zmniejszenie tolerancji węglo-wodanów. — 2) Zmniejszenie to było znaczniejsze w trzech przypadkach ropnia alweolarnego, jak w 4 przypadkach pyorrhoe. — 3) W następstwie leczenia schorzenia zębów w 5 z tych 7 przypadków — w których wyleczono schorzenie ustne, lub znacznej doznało poprawy wzmogła się tolerancja węglowodanów — tak, iż prawie stała się prawidłową. Poprawa ta, wskutek leczenia dowodzi, że *oral-sepsis* jest przyczyną zmniejszonej tolerancji — która, jeżeli trwa długo może sprowadzić glikozurje, a nawet i cukrzycę.

Crowhurst Archer: *Liczne rozsiane naczyniaki jamiste gruczołów potnych, powikłane połowiczem porażeniem.*

F. G. Chandler i Carlyle T. Potter: *Wyniki leczenia Rentgenem guzów złośliwych śródpiersiowych.* (Na 59 leczonych — wydaje się być jeden uleczony; ten jeden przypadek powinien zachęcić do dalszych prób).

Nr. 5430.

Frank E. Tylecole: *Uwagi o kile płuc.* Autor wybitny publicysta angielski — oblicza częstość kiły płuc na 1%. Własnych przypadków miał 16, z czego 11 było mężczyzn, a 5 kobiet, w wieku około 50 lat. Zmiany anatomiczne bywają:

1) u noworodków w postaci *pneumoniae albae* (śródmiąższowej lub w postaci kilaków — czasem i w połączeniu z postacią poprzednią):

2) pięć postaci nabytej kiły płucnej a) *syphilis pulm.* z ogniskami włóknistemi częstemi owrzodzeniami krtani, tchawicy, oskrzeli, zgorzelinowemi jamami, kilakami i t. d., b) *Pneumonia chronica interstitialis; phthisis fibrosa* u kiłowego nie gruźlika, c) kilaki. d) zmiany wskutek kiłowego schorzenia tętnic, z zawałami krwawymi, zatorami płucnymi, surowiczo włóknikowem zapaleniem opłucnej; e) *Arterio-sclerosis* płuc z wielkiemi obrzękami opisywanych przez Rogers'a w Bengalji, przeważnie u kobiet, pomiędzy 20—40 rokiem.

Objawy:

Najwybitniejszym objawem bywa duszność — zależna od przeszkód — wdechowych, zwężeń tchawiczych czy oskrzelowych, z powodu owrzodzeń lub ucisku przez kilaki, zmian włóknistych koło-oskrzelowych. Czasem napady mają cechę dychawicy. Możliwie dlatego skutecznie działa JK. Duszność bardziej nagle występująca, napadowo, pochodzi prawdopodobnie od kiłowych zmian mięśnia sercowego.

Krwioplucie częściej ma swe źródło w owrzodzeniach tchawicy lub oskrzeli. Ciśnienie krwi zazwyczaj w gruźlicy obniżone, bywa prawidłowe lub nieznacznie podwyższone. Rozstrzeń oskrzeli, jeżeli się wytworzyła, sprowadza stan gorączkowy, z powodu zalegającej wydzieliny, bronchopneumonję, utratę ciężaru i ogólną cherę. Przeciętnie jednak, mimo rozległych objawów fizykalnych niema tych zmian, a ogólny stan niektórych chorych, jest wcale dobry.

Rozmieszczenie zmian anatomicznych, szczególniej u podstaw lub wnęk, rzadziej w szczytach, obok rentgenologicznie stwierdzonych zmian wzdłuż głównych lub wtórorzędnych pni naczyniowych, ułatwiają rozpoznanie. Również zgrubienie cieni śródpiersiowych ,odmienna niż gruźlicy sylwetka serca — wreszcie i zmiany kiłowe, w innych narządach wskazują na kiłę. — Odczyn Wassermanna chorych, u których kilkakrotne badanie plwocin, dało wnik ujemny, zwłaszcza w przypadkach atypowych (powikłań gruźlicy z kiłą), w przypadkach guzów śródpiersia — a nieraz i badania płynu mózgo-rdzeniowego — wykryją kiłę. Jeżeli wynik będzie mimo to ujemny, to jeszcze prowokacyjny zastrzyk *nowar Senobillonu* może ułatwić odczyn. Czasem Roentgen stwierdza cechujące zmiany włókniste lub też kilak — a odczyn

ujemny bywa wynikiem niedawnego leczenia. Bywają jednak przypadki niewątpliwej kiły — w których krew i płyn mózgordzeniowy są ujemne. Szczegóły, rysy, które autorowi ułatwiły rozpoznaznanie:

1) objawy suchot z ujemnym wynikiem badania plwocin, często powtarzanego i ujemnym wynikiem szczepień na morświnkach.

2. Polepszenie (dychawicy i duszności) po JK.

3. Wybitne objawy lecz długie trwanie przy niezmieniającym się stanie ogólnym, lub też brak objawów, a istnieją tylko znaki radiologiczne.

4. Zajęcia innych narządów przez kiłę.

5. Wasermann dodatni.

6. Krwioplucie odnawiające się, lecz nigdy groźne.

7. Umiejscowienie gruźliczych zmian niezwykłe; przebieg nieprawidłowy.

8. Powikłanie gruźlicy i kiły; gruźlica wyleczona, plwocina ujemna — a objawy n. p. duszność — pozostała.

9. Samoistne złamania u chorego lub w jego rodzinie.

10. Ciśnienie krwi, raczej za wysokie dla gruźlicy lub nowotworu złośliwego.

11. Jeżeli istnieją obawy guza śródpiersiowego, to odczyn Wassermanna, skuteczność jodków, dłużej trwający przebieg, przemawiają za kilakiem a przeciw *Lymphosarcoma*. Roentgen zazwyczaj jest bezskuteczny (przy kilakach).

12. Istnienie zwężenia tchawicy lub krtani.

13. Gruźlica krtani nigdy nie bywa pierwotną. Jeżeli się ją rozpoznało, a objawów zmian w płucach niema — należy podejrzewać kiłę, chyba, że Roentgen wykaże typową gruźlicę. Wrzód kiłowy krtani powinien wygoić się po jodzie.

14. Jakkolwiek Roentgen stwierdza ogniska włókniste bez zwapnień bez kolistych cieni, rozszerzenia cienia śródpiersia, odmienną sylwetkę serca, to przecież szczegóły jeszcze muszą być opracowane.

15. Objawy płucne bez wyraźnej utraty wagi, jednak z wybitną niedokrwistością; brak gorączki zwykłej w gruźlicy tak ciężkiej.

16. Objawy surowiczo-włóknikowego zapalenia opłucnej; mimo nawrotów po nakłuciach, chory nie marnieje.

17. Gdyby zawsze wykonywano badania drobnowidowe możnaby nieraz stwierdzić typową kiłę w przypadkach gołem okiem uważanych za gruźlicę.

Leczenie polega na podawaniu jodku potasu w ilościach 5—6 ziarn (0·35—0·70 gr.) trzy razy dziennie, przy kilakach nieraz konieczne dawki większe. W przypadku jam rozstrzeniowych kombinacje belladony z jodkami. W zwężeniach wczesne rozpoznanie (ew. broncho-tracheoskopijne) ma doniosłą wartość. Przetwory jodo-żelaziste, roztwór Fowlera ew. dożylne stosowanie Novarsenobillonu, (jeżeli stan serca pozwala) są zalecenia godne. Autor zachwala również *(ferrum tartaratum)* winian żelazowy w połączeniu z jodkiem potasu. I wcierania Hg. są w tych przypadkach usprawiedliwione. U bogatych zaleca pobyt na wyspach Kanaryjskich, lub leczenie w Akwizgranie (siarczane). Leczenie klimatyczne nie tylko dobrze działa w gruźlicy powikłanej kiłą, lecz i w przypadkach wyłącznej kiły. Na zakończenie uwaga, że powszechnie wiemy, że kiła jest etjologicznym czynnikiem w raku warg, języka i t. d. Również zachwala autor podawanie tarczycy i rozczynu „Donovan'a“ *). Sztuczna odma w przypadkach kiły powikłanej gruźlicą, jest przeciwwskazaną.

Nie można obiecać chorym z kilakiem, zupełnego wyleczenia jako reguły — przestrzega autor.

A. J. C. Hamilton i D. S. Middleton: *Phimosis et Dysuria u dzieci;* obszerna praca z zakresu chirurgji wraz z krytyczną oceną metod operacyjnych (obrzezanie) na podstawie 600 obserwacji.

E. H. R. Harrier. W. M. Mac Farlane i F. B. Gilhespy: *Roznosiciel prątków złośliwej błonicy.* Wyniki wyłuszczania migdałków. Miejscowe leczenie jest małowartościowe, również i szczepionki. Wyłuszczenie migdałków i wyrośli gruczołowatych o wiele lepsze daje wyniki — jakkolwiek nie jest to zabieg idealny. Niektórzy autorowie podają dobre wyniki po naświetlaniu miejscowem Roentgenem lub promieniami ultra-fiołkowemi. Aby uczynić roznosiciela nieszkodliwym, należy usunąć go z sąsiedztwa dzieci wrażliwych na zakażenie — a jedynie pozwolić na pobyt dzieci uodpornionych.

E. G. B. Calvert: *Leczenie cukrzycy Synthaliną.* Na 13 przypadków, w 5 działanie było dobre. Autor nie zachwyca się lekiem tym. Zachęca do dalszych prób.

---

*) Połączenie jodku arsenu z rtęcią: Liquor Arsenici hydro jodat. et Hydrargyri w 1 gr zawiera 1·5 mg Asiodat. i 3 mg Hydrarg. bijodat. *Sprawozdawca.*

Nr. 5431. 1. X. ważniejsze rozprawy.

Maitland Ramsay: *O wczesnych objawach chorobowych z uwzględnieniem szczegółowem objawów ocznych.* Wstępny wykład przy otwarciu kursów dokształcających w Instytucie im. Mackenziego do badań klinicznych w Glasgowie.

Wykład świetny obejmujący zaburzenia wzroku, jaskrę, nieprawidłowości bystrości i t. d. W samych początkach — i ocenę ich ważności rozpoznawczej.

Dawid Nabarro: *Przypadek porażenia młodocianego, leczonego malarją i zastrzykami do cysterna cerebelli.* Leczenie dożylne neosalwarsanem, zastrzykami do cysterna, domięśniowymi bismotabem, jodkiem rtęci, malarją, Cuchininą, ponownymi zastrzykami do cysterna surowicą salwarsanową — trwało to dwa lata. Autor zauważa: jeżeli obecna poprawa potrwa, a dziś 6-letnia dziewczynka rozwinie się na zdrową niewiastę, wtedy na pytanie czy nakład pracy, czasu, i energji w leczeniu jest usprawiedliwiony — można odpowiedzieć twierdząco.

Th. Thompson: *Karbunkuł nerki.*

Mc. Loghin: *Obustronna sztuczna odma.*

British medical Association w Edynburgu. Z dorocznego Walnego Zgromadzenia.

H. Morriston Daviel: *Radjologja i Diagnostyka gruźlicy śródpiersiowej.* Znakomity referat na podstawie rozległego doświadczenia osobistego.

Eugen Opie: *Patologja gruźlicy dziecięcej.*

A. Powell: *Stosunek wzajemny, internisty i chirurga w gruźlicy niepłucnej.*

P. H. Manson-Bahr (w sekcji chorób podzwrotnikowych): *Nowsze zdobycze terapeutyczne w Dysenterji pełzakowej.* Dyskusja nad zagadnieniem: Profilaktyki malarji.

W sekcji historji medycyny:

Humphry Rolleston: *Historyczny pogląd na rozwój chorób od czasów przedhistorycznych w poprzek stuleci do czasów nowszych.* Wspaniale określony obraz nader zajmujących szczegółów.

G. M. Cullen: Epidemje światowe w zestawieniu z 3 datami najważniejszemi ograniczającemi okresy 1. Grecja u zenitu rozwoju około 430 przed erą chrześcijańską. 2. rok 542. okres Justyniana. 3. r. 1358, zdobycie Konstantynopola przez Turków. — Z datami temi łączą się wielkie epidemje. z pierwszą, malarja, z drugą: zaraza, z trzecią: mór (czarna śmierć). Ciekawe refleksje snuje mówca — porównując te zjawiska z obecną gonitwą ze zabawami i lekceważeniem przepisów religijnych — od czasu wielkiej wojny, z zjawiskiem rozpowszechnionej nagminnie influency.

Pani M. C. Buer: *Rozwój przemysłu a zdrowotność.* Pracowicie obrobiony przegląd historyczny od r. 1750. W dyskusji zajmujące głosy o zmienionych cechach epidemjologicznych obecnych chorób zakaźnych.

Prof. A. J. Clark: *Historyczne podstawy rozwielmożnionego partactwa lekarskiego.* Ogromny rozrost (na zachodzie) ma podłoże psychologiczne — w człowieku pierwotnym.

Dr. Pisek (Lwów).

Piśmiennictwo esperanckie.

Internacia Medicina Revuo.

1927, Nr. 6.

Prof. Hazime Asada: *Niektóre badania wykonane w instytucie medycyny sądowej w Nagasaki.* 1. Uduszenie i adrenalina. Na zmarłych wskutek uduszenia znachodzimy trzy objawy charakterystyczne, a to: ciemną, płynną krew, zastój żylny w narządach wewnętrznych, oraz podskórne i podsurowicze wybroczyny krwi, zwłaszcza wybroczyny podopłucnowe Tardzieńskiego. Prace w powyższym instytucie wykazały, że wyliczone objawy powstają pod wpływem adrenaliny; u zwierząt uduszonych po poprzedniem wycięciu nadnerczy, wybroczyny podopłucnowe nie występywały. Pokazało się, że zapatrywanie Hofmanna, iż wybroczyny powstają wskutek drgawek podczas uduszenia, było mylne. Toteż zawartość adrenaliny w krwi uduszonych jest zwiększona. Doświadczenia te wykazały w ogóle, że adrenalina ma główny udział w całym zespole patologicznym uduszonych. 2. Przyczyna śmierci wskutek prądu elektrycznego. Doświadczenia wykonane w instytucie medycyny sądowej w Nagasaki wykazały, że śmierć elektryczna, nie zależy od podrażnienia nerwów, lecz mięśni, a zwłaszcza mięśni oddechowych i serca. Z powodu prądu elektrycznego następuje skurcz, albo drgawki mięśni, a toniczny skurcz mięśni oddechowych, wywołuje uduszenie i zatrzymuje tętnienie serca. Chwilowe podrażnienie może nieraz oszczędzić ofiarę, nawet wobec wysokiego napięcia.

Prof. O. Bujwid: *Kaprysy streptokoków.* Zakaźny jadowity łańcuszkowiec na hodowlach bulionu staje się łatwo niejadowity. Przeciwnie niezakaźny albo mniej zakaźny łańcuszkowiec, wstrzykiwany podskórnie królikom, po kilku generacjach staje się czemraz jadowitszym. Wszystkie łańcuszkowce kwaszą cukier mleczny, lecz nie strącają mleka; wszystkie barwią się metodą Grama. Fermentowanie kwaśnego mleka, ciasta chlebowego, kiszonej kapusty jest funkcją łańcuszkowców. Dotychczas nie jest wyjaśnione, czy te rozmaite łańcuszkowce są tego samego rodzaju. Łańcuszkowiec kiszący kapustę nie może strącać mleka, lecz może to czynić dopiero po kilku generacjach. Łańcuszkowiec mleczny, hodowany przez liczne pokolenia w surowicy końskiej, przestaje strącać mleka, ale zabija białe myszy.

Carlos de San Antonio (Madryt): *Wrzód twardy na mięsku łzowem (caruncula lacrimalis).* Pięcioletnią dziewczynkę miano operować z powodu zapalenia woreczka łzowego, istniejącego od 7 tygodni. W tem spostrzeżono na ciele kiłową osutkę plamową. Cała połowa twarzy była zaczerwieniona, o twardym obrzęku, sięgającym do szyi i karku, lecz mało bolesnym. W miejscu otworu łzowego dolnej powieki wyczuwano czerwone stwardnienie wielkości grochu, stanowiące wrzód pierwotny. Leczenie przeciwkiłowe skuteczne.

Dr. W. N. Krzyżanowski (Ufa w Baszkirze): *O biochemizmie między zarazkiem błonicy i białkami ustroju zwierzęcego.*

Dr. I. Fels: *Dieta odtłuszczająca.*

Dr. I. Fels.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XII. Posiedzenie naukowe z dnia 22 kwietnia 1927 r.

Przewodniczy: Kol. Ziembicki. Obecnych: 67.

I. Kol. Ratajski przedstawia chorego, u którego wykonano operację z powodu *wbicia noża w czaszkę,* do środkowego zagłębienia czaszkowego. Zdjęcia rentgenowskie przedstawiają stosunki przed operacyjne. Mimo ciała obcego o tak dużych rozmiarach nie wystąpiły objawy ze strony układu ośrodkowego.

W dyskusji kol. Ostrowski podnosi, iż w przedstawionym przypadku można było wykazać przejściowe zmętnienie płynu mózgordzeniowego jako wyraz odczynu ze strony opon.

II. Kol. Czyżewski przedstawia preparat i omawia przypadek *przebicia ostrego wrzodu* na przedniej ścianie dwunastnicy. Podobne dwa przypadki przedstawiał w roku ubiegłym prof. Ostrowski.

III. Kol. Elmer i Kędzierski przedstawiają chorego z uleczoną *cukrzycą na tle kiłowem.* Chorego obeserwują przeszło rok i zastosowali już trzy leczenia przeciwkiłowe. Cukromocz znikł, poziom cukru we krwi jest prawidłowy. Krzywa tolerancji na glukozę wykazuje przebieg prawidłowy. Chory obecnie nie przestrzega diety cukrzycowej. Przypadek powyższy należy do niewielu przypadków cukrzycy na tle kiłowem, opisywanych w piśmiennictwie zagranicznem.

W dyskusji kol. Pisek: Pytanie czy istnieje cukrzyca kiłowa pozostaje dotąd nierozstrzygniętem. Frerichs sądził, że kiła znaczną odgrywa rolę — gdy znów Cantani uważał etjologię kiły w cukrzycy za wyjątkową. I dziś jedni sądzą, że cukrzyca zawsze jest pochodzenia kiłowego (Marcel Pinard), inni wręcz przeciwnie twierdzą, że to prawie nigdy się nie zdarza (Marcel Labbé). Inni zajmują stanowisko pośrednie.

Częstość kiły u chorych z cukrzycą wykazuje bardzo rażące różnice u różnych autorów, które mówca cytuje *). Od 1 kiłowego na 100, 1:630 diabetyków aż do innych statystyk 5 na 79, 1 na 14, 8 na 129, wreszcie 62 kiłowych na 100 chorych z cukrzycą. Zdaje się, że wyniki zależą od tego czy zestawiał je syfilidolog czy też neurolog. Mówca z własnego, skromnego materjału, szpitalnego i prywatnego — twierdzi, że cukrzyca na tle kiły należy do wyjątków.

Zwraca uwagę na różnicę w częstości cukrzycy u żydów — a stosunkową rzadkość cukrzycy u nieżydów i wskazuje na wątpliwą wartość dat statystycznych.

Jakkolwiek ustąpienie cukrzycy i uzyskanie prawidłowej tolerancji węglowodanowej pod wpływem leczenia przeciwkiłowego, stwierdza kiłową przyrodę cukrzycy w danym przypadku — to przecież znamy remisje, krócej lub dłużej trwające, bardzo znaczne poprawy niezależne od leczenia.

*) Z dzieła: H. Grenet, R. Levent i L. Pelissier: Les syphilis viscerales tardives. Paris, Masson et Cie, 1927.

Na uznanie zasługuje kontrola tolerancji przeprowadzona przez prelegenta — bardzo czyniąca prawdopodobnem, że w danym przypadku mamy do czynienia z wyjątkowym przypadkiem cukrzycy kiłowej.

IV. Kol. Tomanek wygłasza wykład: *„Tyreotoksykozy i jod w ich leczeniu"* ukaże się w P. G. L.

W dyskusji: kol. Pisek nie obserwował poprawy po stosowaniu 1mg jodu na miesiąc. Pomiary wykonane przez prelegenta wykazujące zmniejszenie wola leżą w granicach błędu. Stosowanie diety tryptofanowej nie daje poprawy. Duże znaczenie ma leczenie w klimacie górskim i psychoterapja. Po pobycie nad morzem widywał P. pogorszenia. Jeśli niema poprawy po leczeniu wewnętrznem, należy zastosować naświetlania Roentg., a wreszcie operację. Kol. Wernicki widywał dobre wyniki po stosowaniu antithyreoidyny Moebiusa, zwłaszcza u osób młodych. Zapytuje o doświadczenia kliniczne. Kol. Liebhardt wskazuje na związek hipertyreozy z miesiączkowaniem. Omawia przypadek krwawień z macicy u 16-letniej dziewczyny, u której czasowe wytrzebienie nie dało poprawy, natomiast po naświetleniu tarczycy krwawienia ustąpiły. Kol. Arendt podawał jod w 4 przyp. Jeden z nich tyczył osoby starszej z gwałtownie rosnącym wolem, określonym jako *struma maligna,* z porażeniem nerwu zwrotnego. Chora nie chciała się poddać zabiegowi operac. Podano jod 1 mg na 300,0 wody. Wystąpiła znaczna poprawa, wól zmalał, lecz waga ciała spadła. Kol. Ostrowski zwraca uwagę na związek między sprawami wysiękowemi, jak *erythema nodosum,* a stanami hipertyreozy i nadmiaru jodu w organizmie. Kol. Tomanek w odpowiedzi stwierdza, iż antithyreoidyna nie jest specyfikiem w Basedowie i daje raz lepsze to znowu gorsze wyniki w czasie stosowania. Zaburzenia miesiączkowania spotyka się często.

Kółko Naukowe Lekarzy Szpitala Powszechnego we Lwowie.

Rok 1924. (Streszczenie).

I. Posiedzenie w dniu 9. stycznia.

Dr. Mączewski (Oddz. poł-gin.) omawia poród trojaczy.
Dr. Türkel (Urol.): Rak prącia (pok.).
Dyskusja: Kas, Stuchły, Türkel.
Dr. Monis (Urol): Przerost sterczu (referat).
Dyskusja: Türkel, Vrabetz, Monis.

II. Posiedzenie w dniu 6. stycznia.

Dyrektor Szpitala Krzyżanowski poświęca wspomnienie pośmiertne ś. p. drowi Emilowi Müllerowi, inspektorowi Szpitali krajowych i drowi Tadeuszowi Fechterowi, dyrektorowi Szpitala krajowego w Jarosławiu.

Kpt.-lek. Unieszowski: Sprawozdanie Sekcji Sanitarnej Tow. Wiedzy Wojskowej, poczem wybory do Zarządu Sekcji na rok 1924.

Prym. Ziembicki przedstawia sprawozdanie Kółka za r. 1923. Uchwała: skład Zarządu Kółka na r. 1924. pozostaje ten sam.

Prym. Ziembicki wygłasza dłuższe wspomnienie o zmarłym ś. p. prof. Zdzisławie Dmochowskim, Generale brygady, a dla uczczenia Jego pamięci przeznacza od siebie 2 nagrody w postaci dzieł: Lejars, Diagnostic chirurgical i Martinet, Diagnostic médical za dwie najlepsze prace, jedna z chirurgji, druga z medycyny wewnętrznej, przedstawione w b. r. na posiedzeniach Kółka, przyczem pierwszeństwo będą mieli czynni lub wysłużeni lekarze W. P.

Dr. Zakrzewska (W. II.): przypadek skomplikowanej wady rozwojowej.
Dyskusja: Węglowski, Reich, Domaszewicz, Ziembicki.

III. Posiedzenie w dniu 13. lutego.

Dr. Stuchły (O. chir.): a) przyp. usunięcia nerki ropiejącej, b) wycięcie worka żółciowego z kamieniem wielkości jaja gołębiego.
Dr. Mączewski (O. poł.-gin.): „Adenomyosis".

IV. Posiedzenie w dniu 20. lutego.

Dr. Naróg (Kl ocz.): Symetryczne ropniaki gruźlicze dolnych powiek (pok.).
Dysk.: Musiał.
Mjr.-lek. Kamiński: Skazy krwotoczne (referat poglądowy), zarazem omówienie przyp.: a) choroby Henocha i b) ostrej białaczki.
Dysk.: Ziembicki, Domaszewicz, Reich, Zakrzewska.

V. Posiedzenie w dniu 27. II.

Dr. Stuchły (O. chir. przypadki: a) operowany uchyłek Meckela, bp) usunięcie worka żółc. w 2 przypadkach zakażenia.

Dysk.: Ostrowski, Lachmund.

Dr. Baley (Św. Zof. chir.): przyp. niedrożności jelitowej z powodu zamknięcia światła przez glistnice.

Dysk.: Ostrowski, Ziembicki, Madejewski, Baley.

Prym. Leńko: a) usunięcie pęcherza mocz. z pow. brodawczaka, b) wycięcie cewki mocz.

Dysk.: Ostrowki, Leńko.

Dr. Węgrzynowski podaje do wiadomości uchwałę instytutu „Serovac", przeznaczającą dla Kółka 50 franków złotych nagrody za najlepszą pracę.

Prym. Ziembicki: Uwagi o guzach trzustki.

Dysk.: Vrabetz, Węgrzynowski, Leńko, Madejewski, Ziembicki.

VI. Posiedzenie w dniu 12. marca.

Akademja ku czci śp. prof. Dra. Grzegorza Ziembickiego:

1) Dyr. Krzyżanowski: Zagajenie.

2) Prof. Schramm: Życiorys śp. Ziembickiego Grzegorza.

3) Prym. prof. Ostrowski: O postępowaniu wobec skręcenia esicy.

4) Prym. Leńko: Wyniki badań doświadczalno-klinicznych o wchłanianiu przez pęcherz.

5) Prym. Spalke: O znaczeniu dokładnego badania jamy nosogardłowej.

6) Prym. W. Ziembicki: Choroba Napoleona III., a wynik wojny 1870 r.

VII. Posiedzenie w dniu 19. marca.

Płk.-lek. prof. dr. Węgłowski: a) operowany guz mózgu,

Dysk.: Rothfeld, Domaszewicz , Griffel, Margulies, Węgłowski.

b) szew podniebienia.

Mjr.-lek. Kamiński: przebicie jelit przez wrzód durowy.

Dysk.: Leńko, Węgłowski.

Kpt.-lek. Unieszowski: Leczenie powikłań złamania rzepki.

Dysk.: Leńko, Węgłowski.

VIII. Posiedzenie w dniu 26. marca.

Kpt.-lek. Unieszowski: Torbiel szyi środkowa.

Dr. Damański (urol): a) kamica nerkowa, b) fasola jądrem wielkiego kamienia pęcherzowego.

Dysk.: Węgłowski, Leńko.

Dr. Ciepielowski: *Icterus haemolyticus.*

Dysk.: Fuchs, Ziembicki, Bühn.

IX. Posiedzenie w dniu 2. kwietnia.

Dr. Naróg (Kl. ocz.): a) prosówkowe zapalenie tęczówki, b) gruźlica odosobniona tęczówki.

Dr. Mikulińska (Kl. ocz.): Szerzej o gruźlicy tęczówki.

Dr. Mączewski (O. poł.-gin.): a) dwie karlice u których dokonano cięć cesarskich, b) przypadek poronień nawykowych.

Dysk.: Ziembicki, Domaszewicz.

Dr. Stermecka (W. I.): Zmiany w sercu i wątrobie spowodowane wyskokiem.

Prym. Ziembicki okazuje mikrosk. preparaty w *icterus haemolyt.*

X. Posiedzenie w dniu 9. kwietnia.

Ppłk.-lek. Skrowaczewski: O zakażeniu wskutek zapaleniu ucha.

Dysk.: Fuchs.

Dr. Reich (szp. okr.): a) *meningitis serosa,* b) padaczka z tężyczką, c) tężyczka, d) nerwica po urazie głowy.

Dysk.: Domaszewicz, Fuchs, Musiał, Ziembicki, Reich.

XI. Posiedzenie w dniu 30. kwietnia.

Dr. Musiał: Wytrzeszcz tętniący po urazie.

Dysk.: Węgłowski.

Dr. Mączewski (O. poł.-gin.): a) skręt torbieli jajnikowej i ciąża, b) włókniak szyi macicy.

Doc. Reis: Operacja zaćmy w sztuce (z obraz. świetln.).

XII. Posiedzenie w dniu 7. maja.

Płk.-lek. prof. Węgłowski: Wspomnienie pośmiertne po śp. mjr.-lek. Willnerze.

Węgłowski: Przypadek szwu naczyniowego.

Kpt.-lek. Unieszowski: a) słoniowatość napletka, b) przemieszczenie obu rzepek.

Mjr.-lek. Fuchs: O wynikach badania lekarskiego w dziale wychowania fizycznego (z obraz. świetl.).

XIII. Posiedzenie w dniu 14. maja.

Dr. Baley (sen. O. III.): Proba psychoanalizy i hipnozy w przypadkach niepokojących uporczywych snów.

Dr. Ciepielowski (W. I.): a) epikryza przypadku podwójnej marskości wątroby, b) bąblowca wątroby.

Dr. Lenartowska (O. R.): Przedstawia rzadkie zdjęcia.

XIV. Posiedzenie w dniu 21. maja.

Dr. Bühn (W. II.): Przypadek okresu przerostowego marskości Laenneca.

Dysk.: Ziembicki.

Dr. Bühn (W. I.): Guzowatość wątroby trwająca 2 lata.

Dysk.: Ziembicki, Bühn.

Dr. Türkel (O. urol.): O granicach cystoskopji.

XV. Posiedzenie w dniu 28 maja.

Dr. Bühn (W. II.): Pierwotny mięsak żołądka.

Dr. Musiał (Kl. ocz.): Gruźlica oka (ref.).

Dr. Fleck (W. II.): Anatomja Vesaliusza.

Dysk.: Fritz, Fleck.

XVI. Posiedzenie w dniu 28. maja.

Dr. Bronisława Fejgin (z Warszawy): a) O bakterjofagach, b) O szczepach odpornych.

XVII. Posiedzenie w dniu 11. czerwca.

Kpt.-lek. Łuc: Torbiel tęczówki.

Kpt.-lek. Szebesta: Przypadek nowotworu mózgu.

Dysk.: Domaszewicz, Ziembicki, Musiał.

Dr. Bronisława Fejgin (z Warszawy): Z badań własnych nad durem osutkowym doświadczalnym.

Dysk.: prof. Weigl.

XVIII. Posiedzenie w dniu 18 czerwca.

Prof. Węgłowski: W sprawie przypadku bąblowca wątroby.

Dr. Angielski (W. II.): Przypadek prawdopodobnego bąblowca wątroby.

Dr. Fels (gość): Niektóre zabobony lekarskie i ich pochodzenie.

XIX. Posiedzenie w dniu 25. czerwca.

Kpt.-lek. Szebesta: Przyp. guza mózgu.

Prof. Gajewski (akad. weter.): a) szpat u koni, b) nowotwór sieci u psa (1/4 wagi ciała), c) promienica u zwierząt.

Dr. Fleck (W. II.): O stosowaniu szczepionek przy zapaleniu płuc.

Dysk.: Ziembicki, Legeżyński, Fleck.

Dr. Angielski (W. II.): O próbach z tebecyną.

Dysk.: Ziembicki, Meisels, Weichselbaum.

XX. Posiedzenie w dniu 5. listopada.

Dyr. Krzyżanowski: Wspomnienie o ś. p. Edwardzie Sawickim.

Dr. Węgrzynowski: Serovac ofiaruje 100 zł. jako nagrodę za najlepszą pracę, przedstawioną w Kółku.

Doc. Czernecki: Przyp. niedokrwistości złośliwej.

Dr. Bühn (W. I.): Niedokrwistość aplastyczna.

Dr. Ciepielowski (W. I.): *Icterus haemolyticus.*

Prym.: Domaszewicz: przyp. postrzału czaszki.

Dysk.: Ostrowski.

Dr. Frostig (gość): Psychoanaliza tremy koncertowej.

XXI. Posiedzenie w dniu 12. listopada.

Dr. Damański (O. urol.): Przyp. ropnia przynerkowego.

Dysk.: Węgłowski, Ostrowski.

Dr. Musiał (Kl. Ocz.): Wytrzeszcz tętniący po zabiegu oper. (zob. pos. XI.).

Prym. Ostrowski: Operacja w powyższym przypadku.

Dysk.: Ostrowski.

Ppłk.-lek.: Skrowaczewski: Wskazówki do tracheotomji.

Dysk.: Chrapek, Ostrowski, Hupert, Bykówna.

XXII. Posiedzenie w dniu 19. listopada.

Prym. Domaszewicz: Przyp. tężyczki.
Dr. Kuhl (W. I.): Przyp. skazy krwotocznej.
Dr. Lachmund (O. chir.): O gruźlicy żołądka.
Dysk.: Pisek, Janusz.

XXIII. Posiedzenie w dniu 26. listopada.

Dr. Bühn (W. I.): *Lymphogranuloma.*
Dysk.: Ziembicki.
Prym. Ostrowski: a) Przyp. uszkodzenia czaszki i mózgu, b) niedrożność z powodu nowotworu.
Dr. Naróg (Kl. Ocz.): Skórzaki spojówkowo-rogówkowe obu gałek.
Kpt.-lek. Łuc: Przyp. ciała obcego w gałce ocznej.

XXIV. Posiedzenie w dniu 3. grudnia.

Dr. Naróg (Kl. ocz.): Rzadki przyp. zapalenia dyfterycznego brzegu powiekowego bez objawów ogólnych.
Dysk.: Reis, Quest.
Dr. Brinckensteinówna (W. II.): Przyp. tętniaka.
Dysk.: Ziembicki, Lenartowski.
Dr. Schusterówna (An. pat.): Okazuje rzadkie preparaty anat. pat.
Dysk.: Węgłowski.

XXV. Posiedzenie w dniu 10. grudnia.

Mjr.-lek. Urbanowicz: Praca psychjatryczna w wojsku.
Dr. Janusz (Anat. pat.): O ropniach przynerkowych.

XXVI. Posiedzenie w dniu 17. grudnia.

Dr. Naróg (Kl. ocz.): Przyp. zapalenia pierścieniowatego rogówki na tle gronkowca złocistego.
Dr. Schwarz (O. ch.): Przyp. *encephalocele.*
Prym. Ziembicki: Kartka z dziejów lwowskiego szpitalnictwa. Życiorys ś. p. Edwarda Sawickiego.
Dyr.: Krzyżanowski: a) Wspomnienie o bł. p. lek. szpit., dr. Minie Braemerównej, b) Zakończenie roku i podziękowanie pod adresem prym. Ziembickiego za pracę około rozwoju Kółka z wielką korzyścią dla szpitala i nauki.

Kółko Naukowe Lekarzy Szpitala Powszechnego we Lwowie.

Rok 1925. (Streszczenie).

I. Posiedzenie w dniu 14. stycznia.

Dr. Lachmund (O. chir.): Przyp. zastosowania lobeliny.
Dysk.: Chrapek, Mączewski.
Prof. Ostrowski: a) Przyp. sutka dodatkowego wrzekomego, b) Przyp. resekcji szczęki.
Dysk.: Węgłowski.
Dr. Scheps (W. I.): Przyp. zwęż. tętnicy płucnej.
Dysk.: Ziembicki, Kamiński, Lenartowski, Scheps.
Dr. Acker (O. urol.): Przyp. kamicy pęcherzowej.
Mjr.-lek. Biliński: Przyp. kiły.
Prym. Ziembicki: Sprawozdanie Kółka za r. 1924. Zarząd Kółka pozostaje tensam. Dr. Lachmund wybrany bibljotekarzem.
Dyr. Krzyżanowski odczytuje orzeczenie komisji w sprawie nagród za najlepsze prace: 1) Nagrodę w postaci dzieła Martinet, Diagnostic médical, otrzymuje ppłk.-lek. dr. Kamiński za pracę o insulinie. 2) Nagrodę w postaci 100 zł. ofiarowanych przez zakład „Serovac", otrzymuje dr. Ciepielowski za pracę o *Icterus haemolyticus.*
W końcu sprawozdanie i wybory Sekcji Sanitarnej Tow. Wiedzy wojskowej.

II. Posiedzenie w dniu 4. lutego.

Dr. Naróg (Klin. Ocz.): Przyp. bezbarwnego mięsaka tęczówki.
Dr. Chania-Dębicki (gość): Wrażenia z podróży po Niemczech.

III. Posiedzenie w dniu 11. lutego.

Ppłk.-lek. Kamiński: Ropień płucny wyleczony salwarsanem.
Dysk.: Oxner.
Ppłk.-lek. Skrowaczewski: Przyp. ciała obcego w gardzeili.
Dysk.: Dobrzański.
Mjr.-lek. Urbanowicz: Badanie inteligencji w wojsku.
Dysk.: Dębicki, Urbanowicz.

IV. Posiedzenie w dniu 18. lutego.

Dr. Meller (W. I.): Przyp. polycytemji.
Doc. Reis: O okularach w litografjach Ludwika Beilly (z obr. świetln.).

V. Posiedzenie w dniu 25. lutego.

Dr. Griffel (W. III).: Objawy piramidowe w świetle badań biogenetycznych.

VI. Posiedzenie w dniu 4. marca.

Dr. Rein (W. III.): Przyp. psychozy manjakalno-depresyjnej.
Dr. Hryniewiecki (O. urol.): Przyp. złośliwego brodawczaka pęcherza.
Dr. Damański (O. urol.): O leczeniu operacyjnem nowotworów pęcherza (z pokazami).
Dysk.: Leńko.
Dr. Sołtysik (Szp. okr.): Przyp. zaniku jąder po operacji modo Bassini.
Dysk.: Lachmund, Leńko.

VII. Posiedzenie w dniu 11. marca.

Kpt.-lek. Unieszowski: 2 przyp. przetoki językowej.
Dysk.: Węgłowski.
Prof. Węgłowski: O oszczędzaniu materjałów opatrunkowych.
Dysk.: Ostrowski, Szantruczek, Krzyżanowski.
Dr. Grünstein (O. urol.): Okazanie aparatu, sporządzonego przez chorego z *incontinetia urinae.*
Dr. Lachmund (O. chir.): O zwłóknieniu żołądka *(linitis plastica).*

VIII. Posiedzenie w dniu 18. marca.

Dr. Węgrzynowski: O wskazaniach do sztucznej odmy piersiowej.
Sprawa założenia radjoaparatu w Czytelni szpitalnej. Na ręce skarbnika Kółka, dra Lachmunda, złożono na ten cel 220 zł.

IX. Posiedzenie w dniu 1. kwietnia.

Dr. Arend (O. W. III.): Rys epidemjologiczny i kliniczny *Encephalitis lethargica.*
Dysk.: Ziembicki, Domaszewicz.

X. Posiedzenie w dniu 22. kwietnia.

Kpt.-lek. Unieszowski: Przyp. operacji na cewce moczowej.
Ppłk.-lek. Dybowski-Fuchs: O fizjologji sportu.

XI. Posiedzenie w dniu 29. kwietnia.

Dr. Czyżewski (Chir. św. Zofji): Przyp. krzywicy lecz. operacyjnie.
Dr. Lachmund (O. chir.): O skalpowaniach (z pok.).

XII. Posiedzenie w dniu 12. maja.

Wykład doc. Sabatowskiego o praktycznem zastosowaniu uzdrowisk polskich.

XIII. Posiedzenie w dniu 13. maja.

Dr. Griffel (W. III.): Przyp. choroby Friedreicha.
Dr. Dobrzański i dr. Lenartowski: O stosowaniu lipjodolu w diagnostyce rentgen.

XIV. Posiedzenie w dniu 27. maja.

Dr. Stermecka (W. I.): Przyp. białaczki limfatycznej.
Dr. Dresdner (W. I.): Przyp. niedomykalności zast. tęt. głów., spowodowany przerzutami rakowemi.
Dr. Bühn (W. I.): O wynikach leczenia pirketyzacją.

XV. Posiedzenie w dniu 17. czerwca.

Dr. Czyżewski (Chir. św. Zofji): a) Przyp. zupełnego rozszczepienia mostka. b) Omówienie embrjonalnego rozwoju mostka.
Dr. Meller (W. I.): Działanie NaBr na wysięki opłucnowe. *Dysk.:*. Sabatowski. Meller.

Dr. Bühn (W. I.): Bromek sodowy jako środek przeciwkrwotoczny.

XVI. Posiedzenie w dniu 24. czerwca.

Ppłk.-lek. Kamiński: Przyp. ostrego kiłowego zapalenia stawów.
Dysk.: Fels.
Ppłk.-lek. Skrowaczewski: Posocznica pochodzenia usznego.
Kpt.-lek. Reichert: Choroba Köhlera.

XVII. Posiedzenie w dniu 7. października.

Dr. Meller (W. I.): Przyp. niedokrwistości.
Kpt.-lek. Unieszowski: *Myositis ossificans* po urazie.
Dysk.: Ostrowski.
Kpt.-lek. Unieszowski (w zast. prof. Węgłowskiego): Gruźlica rzepki.
Dysk.: Ostrowski.
Dr. Mączewski (O. poł.-gin.): Leczenie chorób zakaźnych surowicami.

XVIII. Posiedzenie w dniu 21. października.

Dr. Herschendörfer (O. Ocz.): Plastyka jamy oczodołowej.
Dysk.: Reis.
Dr. Lachmund (O. chir.): Przyp. usunięcia śledziony.
Dysk.: Węgłowski, Ostrowski, Meller.
Prof. Ziembicki: Co pisał o naszym kraju, a zwłaszcza o naszych zdrojach Baltazar Hacquet.

XIX. Posiedzenie w dniu 28. listopada.

Dr. Fleck (Sk. ź.): Przyp. *Leishmanniosis.*
Dr. Chania-Dębicki (gość): Sprawozdanie z kongresu rentgenologów w Londynie.

XX. Posiedzenie w dniu 4 listopada.

Dr. Frostig (W. III.): Przyp. *dementiae praec.*
Dr. Jagliński: Przyp. guza w jamie ustnej.
Dr. Dresdner (W. I.): Doświadczenia oddziałowe z insuliną.
Dysk.: Arend.
Dr. Meller (W. I.): Referat zbiorowy o insulinie. (Cz. I.).

XXI. Posiedzenie w dniu 11. listopada.

Dr. Trau (O. otolar.): Przyp. wyleczonego ropnia mózgu pochodzenia usznego.
Dysk.: Chrapek, Schneck, Arend, Trau.
Ppłk.-lek. Urbanowicz: Przyp. chor. Jacksona.
Mjr.-lek. Fuchs-Dybowski: O wieku fizjologicznym (z przeźrocz.).

XXII. Posiedzenie w dniu 18. listopada.

Dr. Sonnenschein (O. otolar.): Przyp. porażenia n. odwodzącego pochodzenia usznego.
Dr. Meller (W. I.): O insulinie. (Cz. II.).
Dysk.: Ziembicki.

XXIII. Posiedzenie w dniu 2. grudnia.

Dr. Schusterówna (An. pat.): Przedstawienie ciekawych preparatów.
Dr. Chrapek (O. chir.): O ciałach obcych w przełyku prawidłowym i zwężonym (z pokazami).

XXIV. Posiedzenie w dniu 16 grudnia.

Dr. Rudzki: 3 przyp. ropni okołonerkowych.
Ppł.-lek. Urbanowicz: 2 przyp. operacji po zranieniu mlecza.
Ppłk.-lek. Skrowaczewski: Przyp. uderzenia kopytem koń. w nos.

XXV. Posiedzenie w dniu 30. grudnia.

Uroczyste pożegnanie dyrektora Szpitala dra Kaliksta Krzyżanowskiego, przechodzącego po wysłużeniu lat służby urzędowej w stan spoczynku.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Od Jubilata Prof. Dr. Antoniego GLUZIŃSKIEGO otrzymała Redakcja następującą odezwę z prośbą o ogłoszenie:

Kochanym Kolegom pracującym na wspólnem polu naukowem, Uczniom moim starszym i młodszym i Uczniom moich Uczniów, którzy raczyli wziąć udział przez ogłoszenie prac swoich w numerze „Polskiej Gazety Lekarskiej", wręczonym mi w dniu tak dla mnie uroczystym, składam serdeczne podziękowanie i wyrazy wdzięczności.

Warszawa, 30 listopada 1927.

Prof. Dr. Antoni Gluziński.

Jak nas informują — Departament Sanitarny M. S. Wojsk. zamierza powołać w najbliższym czasie pewną liczbę lekarzy z rezerwy do służby czynnej. Lekarze-oficerowie rezerwy, reflektujący na powołanie do czynnej służby wojskowej, mogą już wnosić podania do M. S. Wojsk. w drodze służbowej przez właściwe P. K. U. z załączeniem odpisu dyplomu lekarskiego, wyciągu metryki urodzenia oraz curriculum vitae.

Wydział wykonawczy Zarządu Głównego Związku Lekarzy Państwa Polskiego zawiadamia, że na stanowisko Sekretarza Generalnego przy Zarządzie Głównym Związku Lekarzy Państwa Polskiego został wybrany Dr. Jan Załuska z Warszawy.

Z Uniwersytetu Warszawskiego. Dr. Włodzimierz Filiński został habilitowany, jako docent patologji i terapji szczegółowej chorób wewnętrznych. Prof. Dr. Stanisław Bądzyński z powodu choroby został przeniesiony na własną prośbę na emeryturę; zastępstwo na katedrze chemji fizjologicznej na rok akad. 1927/28 objął prof. Dr. Stanisław Przyłęcki. Prof. nadz. Dr. Mieczysław Michałowicz został mianowany dekretem Prezydenta Rzpltej profesorem zwyczajnym pedjatrji. Prof. Dr. Witold Orłowski został mianowany dekretem Prezydenta Rzplitej, profesorem zwyczajnym patologji i szczegółowej terapji chorób wewnętrznych w II Klin. Wew. na miejsce prof. Dr. Ant. Gluzińskiego, który został przeniesiony na własną prośbę na emeryturę w charakterze prof. honorowego na Wydz. Lek. Prof. Dr. Edward Żebrowski został mianowany dekretem Prezydenta Rzpltej, profesorem nadzwyczajnym diagnostyki i terapji ogólnej chorób wewnętrznych w I. Kl. wewnętrznej na miejsce prof. Dr. Witolda Orłowskiego.

Lwów.

Z Uniwersytetu. Ministerstwo W. R. i O. P. zatwierdziło habilitację Dra Henryka Hilarowicza, asystenta kliniki chirurgicznej, jako docenta chirurgji na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu J. K. we Lwowie.

Poznań.

Dnia 11 listopada 1927 r. (w piątek) odbyło się o godz. 8.15 w Klinice Dermatologicznej w Szpitalu Miejskim Zebranie Wydziału Lekarskiego Tow. Przyj. Nauk z następującym porządkiem obrad: 1. Zagajenie. 2. Demonstracje. 3. Dr. Karchowski: „Kilka uwag o zadaniach lekarza szkolnego". 4. Dr. Wilczewski: „Sprawa zebrań wojskowo-lekarskich". 5. Kandydatury nowych członków. 6. Wole głosy.

III. Zjazd Okulistów Polskich. Komitet Organizacyjny podaje do wiadomości Sz. Kolegom, że III. Zjazd Okulistów Polskich odbędzie się nieodwołalnie 27, 28 i 29 kwietnia 1928 r. w Poznaniu. Informacyj wszelkich udziela Dr. Jasiński. Adr. Wały Batorego Nr. 2. Klinika Okulistyczna Uniwersytetu Poznańskiego.

Redakcja otrzymała:

H. Higier: „O powrotnych postaciach chorób układu nerwowego". Odb. z Warszawskiego Czasopisma lekarskiego. Nr. 9, z 1927 r.

H. Higier: „Eigenartige Hirnmetastase eines latenten Deciduoma malignum bei einem Manne". Odb. z Zeitschrift für die gesammte Neurologie und Psychiatrie. Band 105, Heft 3-5.

F. Fernandez-Martinez: „Traitement de l'ulcus gastro-duodénal". Masson et Cie Paris 1927.

Max Einhorn: „La tube duodénal"". Ses applications au diagnostic et à la thérapeutique. Nakł. Masson et Cie. Paris 1927.